

Ein Beitrag zur Kreislaufdiagnostik
mittels der Oxymetrie
und der Äther-Decholin-Methode

von

HORST BAIER

Aus der Medizinischen Universitätsklinik
Direktor: Prof. Dr. med. N. Henning

EIN BEITRAG ZUR KREISLAUFDIAGNOSTIK MITTELS DER OXYMETRIE UND
DER ÄTHER-DECHOLIN-METHODE

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
zu
Erlangen



Vorgelegt von
Horst Baier
aus Brünn

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen.

Dekan: Professor Dr. F. Heim

Referent: Professor Dr. N. Henning

Tag der mündlichen Prüfung: 4. September 1959

Meiner Mutter
in Verehrung und Dankbarkeit

Ein Beitrag zur Kreislaufdiagnostik mittels der Oxymetrie und
der Äther-Decholin-Methode



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsübersicht

Einführung	5
Methodik und Krankengut	6
Ergebnisse und Besprechung	15
Normale Funktion von Herz, Kreislauf und Lunge	15
Angio-Cardiopathien	33
Erworbene Herzerkrankungen	33
Angeborene Herz-Gefäßmißbildungen	51
Hypertonie	57
Lungenerkrankungen	62
Vegetative Regulationsstörungen	80
Anämie und fieberhafte Erkrankungen	87
Zusammenfassung	89
Schrifttum	94

Die Arbeit hat sich zum Ziel gesetzt, mit Hilfe der Oxymetrie und der Äther-Decholin-Methode zur Klärung und Erfassung des normalen und pathologischen Kreislaufgeschehens beizutragen. Es wurden hauptsächlich zwei Kriterien experimentell ermittelt: die arterielle Sauerstoffsättigung und die Zirkulationsgeschwindigkeit des Blutes in zentralen Kreislaufabschnitten. Das Verhalten der Sauerstoffsättigung wurde insbesondere bei körperlicher Ruhe, unter ergometrischer Belastung und in der Erholungsphase beobachtet. Diagnostische Hinweise ergab auch die Registrierung der Sättigung während und nach reiner Sauerstoffatmung. Die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes wurde mittels der Oxymetrie und der Äther-Decholin-Methode gemessen. Hier ergab sich der Vorteil, die vielerorts angewandte subjektive Kreislaufzeitbestimmung mit Äther und Decholin durch die objektive Messung der Lungen-Ohrzeit im Apnoeversuch und in einigen Fällen der Arm-Ohrzeit mit der Farbstoffmethode oxymetrisch zu überprüfen. Ebenfalls von Interesse war die Änderung der Kreislaufzeiten nach körperlicher Arbeit.

Neben der Untersuchung Gesunder wurde das Augenmerk vorzüglich auf die Kreislauffunktion bei Herz- und Lungenerkrankungen gerichtet. Die Beurteilung cardialer und pulmonaler Ruheinsuffizienzen, sowie die Aufdeckung einer Arbeitsinsuffizienz nehmen einen breiten Raum ein. Außerdem wurde untersucht, inwieweit Hypertonie, vegetative Regulationsstörungen, Anämie und fieberhafte Erkrankungen den Kreislauf beeinflussen.

Im folgenden werden die angewandten Methoden, vor allem die Oxymetrie und die Äther-Decholin-Methode, sowie die Zusammensetzung und statistische Erfassung des Krankengutes erörtert. Anschließend sollen Darstellung und Diskussion der Untersuchungsergebnisse, unter Einbeziehung des einschlägigen Schrifttums, einen Beitrag zu einer zuverlässigen Kreislaufdiagnose geben.

Methodik und Krankengut

Die Oxymetrie

Im Prinzip ist die Oxymetrie eine rein physikalische Methode. Sie ist auf der Entdeckung von Nicolai im Jahre 1932 (165) und den Forschungen von Matthes (142, 143) und Kramor (125, 126, 127) in den darauffolgenden Jahren gegründet, die beobachteten, daß das Lambert-Beersche Gesetz auch für die Lichtabsorption bei Verwendung des roten und infraroten Spektralbereiches in Hämoglobininlösungen, in Vollblut und auch an uneröffneten Blutgefäßen gilt. Matthes (144) übertrug 1935 diese Methode auf den Menschen, indem er schichtdickenkonstantes und blutreiches Gewebe, wie Ohr, Finger oder Zehe, durchleuchtete. Nach dem Lambert-Beerschen Gesetz gilt, daß eine lineare Beziehung zwischen dem Logarithmus der Intensität des nicht absorbierten roten Lichtes und der Sauerstoffsättigung des Blutes, ebenso zwischen dem Logarithmus der Intensität des durchgelassenen Lichtes aus dem infraroten Spektralbereich und der Schichtdicke besteht. Dadurch ist es möglich, durch photoelektrische Aufzeichnung die Sauerstoffsättigung und eine relative Schichtdicke des Blutes zu bestimmen und fortlaufend zu registrieren. Neben der in Deutschland begründeten Methode der "fortlaufenden Registrierung der Farbe des menschlichen Blutes" (Matthes und Gross, 148) entwickelte unabhängig einige Jahre später Millikan (158) nach dem gleichen Prinzip sein "Oximeter", das durch Wood (232) noch verfeinert wurde. In Holland wurde 1948 von Brinkmann (40, 238) nicht transmittiertes, sondern reflektiertes Licht zur Bestimmung des Oxyhämoglobins verwendet und ein neuartiger "reflection oximeter" ("cyclops") gebaut. Die Transmissionsoxymetrie hat sich jedoch mehr durchgesetzt. Auf Grund dieser Erfahrungen konstruierte Nilsson (167) ein "linear anzeigendes Oximeter", mit dem bis dahin nicht möglichen Vorteil, Änderungen der Schichtdicke infolge einer "subtraktiven Kompensation" zu eliminieren und so Sauerstoffsättigungswerte zu registrieren, die von Schichtdickenänderungen nicht überlagert werden. Diese Oxymeterkonstruktion, von der Firma Atlas-Werke A.G. unter der Bezeichnung "Atlas-Universaloxymeter EM 45a" gebaut,

wurde für die Untersuchungen verwendet.

Von den vielseitigen Anwendungsmöglichkeiten der Oxymetrie wurde für die vorliegende Untersuchungsreihe die Bestimmung und fortlaufende Registrierung der Sauerstoffsättigung am Ohr in Ruhe, bei körperlicher Arbeit, während und nach Sauerstoffbeatmung, sowie die Messung der sogenannten "Lungen-Ohrzeit" und in einigen Fällen der "Arm-Ohrzeit" durchgeführt.

1. Eine unblutige Messung der arteriellen Sauerstoffsättigung und ihre fortlaufende Registrierung waren der eigentliche Anstoß zur Entwicklung der Oxymetrie. Vor allem bewährt sie sich in der Kombination mit der Ergometrie. Diese Tatsachen sind in dieser Arbeit verwertet. Um eine möglichst getreue Aufzeichnung der arteriellen Sauerstoffsättigung am Ohr zu erhalten, muß eine summarische Bestimmung der Sättigung von arteriellem, kapillarem und venösem Blut vermieden werden. Deshalb ist es notwendig, den Registrierort, hier das Ohr, zu hyperämisieren, um dadurch das gesamte Blut des untersuchten Gewebes zu arterialisieren. Dafür bewährte sich vorzüglich das Hyperämikum "Finalgon" (0,4 % Nonylsäurevanillylamid und 2,5 % Nikotinsäure-butylglyaethylester kombiniert in einer indifferenten Salbengrundlage) (1, 93), das über Stunden hinaus voll vasoaktiv wirkte.

Es ist aber zu bedenken, daß die oxymetrisch ermittelten Sättigungswerte relativ sind, da einesteils das Eichverfahren möglichst unkompliziert sein soll und daher nicht alle physikalischen Momente und individuellen physiologischen, wie pathologischen Störfaktoren (Kurzschlußblut, inaktives Hämoglobin) (135, 142, 206) berücksichtigen kann, andrestells soll aber eine blutige Eichung durch eine Arterienpunktion mit nachfolgender Blutgasanalyse nach Van Slyke vermieden werden. Nach verschiedenen Autoren (52, 70, 158, 161, 167, 207) und auch nach eigener Erfahrung decken sich jedoch beide Methoden weitgehend. Aber es muß festgehalten werden, daß die nachfolgenden

oxymetrisch bestimmten Sättigungen letztlich Relativwerte sind. Die Eichung wurde nach der Bedienungsanleitung des Atlas-Universaloxymeters durchgeführt.

2. Bei Umschalten von Luft auf reine Sauerstoffatmung kann man oxymetrisch ein mehr oder minder schnelles Ansteigen der Sauerstoffsättigung am Ohr feststellen (70, 142). Verschiedene Autoren (2, 61, 62, 122, 161, 217) zogen aus der Zeit dieses Anstiegs Rückschlüsse auf die Lungen- und Kreislauffunktion. Diese Zeit wird nachfolgend "Aufatmungszeit" benannt.

Ebenso kann die Dauer des Abatmens des unphysiologischen Überschusses an Sauerstoff nach Rückkehr zur Luftatmung ein wertvoller Hinweis auf eine bestehende Dysfunktion von Lunge oder Kreislauf sein; diese soll "Abatmungszeit" bezeichnet werden. Sie wurde nach Übersicht des Schrifttums bis jetzt diagnostisch noch nicht verwendet.

3. Besondere Bedeutung gewann die Oxymetrie durch die Forschungen von Matthes und Mitarb. (142, 150, 151), die mit Hilfe von eingeatmetem Sauerstoff oder einem injizierten Teststoff die Zirkulationsgeschwindigkeit des Blutstroms in bestimmten Kreislaufgebieten messen konnten. In vorliegender Arbeit wurde vor allem die "Lungen-Ohrzeit" (im folgenden: L.O.Z.) bestimmt. Diese Kreislaufzeit ist ein Maß der Blutgeschwindigkeit von den Lungenkapillaren, Lungenvenen, über das linke Herz und einem arteriellen Kreislaufabschnitt bis zu den Ohrkapillaren. Als Indikator dient die arterielle Sauerstoffsättigung des Blutes. Wenn in einer Atempause, hier stets in Atemmittellage, die oxymetrisch faßbare Sauerstoffsättigung abfällt und sie infolge von Inspiration nach einer gewissen Latenzzeit am Ohr wieder ansteigt, so ist dieser Zeitbedarf ein Ausdruck der partiellen Kreislaufgeschwindigkeit, mit der das Blut (d.h. die Erythrozyten) von der Lunge bis zum Registrierort am Ohr strömt. Die Zeit vom Beginn des ersten Atemzuges bis zum Einstromen

der Luft in die Alveolen, einschließlich der Diffusion durch die alveolo-kapillare Schicht, ist normalerweise zu vernachlässigen, da es nur Bruchteile einer Sekunde beträgt (30, 137, 142, 150). Es wurde auch von Matthes (142, 150) nachgewiesen und durch eigene Untersuchungen bestätigt, daß ein tiefer Atemzug von Zimmerluft genügt, um die Sauerstoffsättigung nach der Apnoe wieder ansteigen zu lassen. Demnach erübrigte sich, die Wiederaufsättigung nach der Atempause mittels Sauerstoffbeatmung zu erreichen. Um eine genaue Bestimmung der L.O.Z. zu erlangen, wurden mehrere Messungen - mindestens drei, meistens fünf - vorgenommen. Auf genügenden Zeitabstand wurde geachtet, da durch mehrere kurz aufeinanderfolgende Apnoeversuche die Pulsfrequenz oder andere Kreislaufgrößen sich geändert haben könnten (49, 92, 142, 150). Die wiederholte Ermittlung der L.O.Z. erbrachte auch den Vorteil, eine stark wechselnde Kreislaufzeit, z.B. infolge absoluter Arrhythmie oder Kreislauf labilität, aufzudecken.

Um unkontrollierbares Atmen durch die Nase während der Atempause zu verhindern, wurde des öfteren eine Nasenklemme verwendet. Bei schwer dyspnoischen oder unwilligen Patienten, die nicht den Atem anhalten oder nach Atemstillstand auf Kommando nicht inspirieren konnten oder wollten, erwies sich die Methode der Rückatmung als wertvoll. Der Untersuchte mußte in einen leeren Douglassack seine Atemluft hin- und heratmen und bekam nach genügendem Sättigungsabfall wieder Frischluft. Die Dauer von diesem Moment bis zum Wiederanstieg der Sättigung am Ohr ergab die L.O.Z.. Dadurch war es möglich, die Bestimmung der L.O.Z. in allen Fällen vor und nach ergometrischer Belastung durchzuführen.

Zur Kontrolle der subjektiven Kreislaufzeiten mit Äther und Decholin wurde in einigen Fällen die "Arm-Ohrzeit" (A.O.Z.) gemessen, indem ein Farbstoff schlagartig in die Vena mediana cubiti gespritzt und sein Eintreffen am Ohr photoelektrisch mit Rotlicht festgestellt wurde. Als Test-

stoff wurde Geigy-Blau 536 med., ein wasserlöslicher Tolidin-Disazo-Farbstoff, in 1 %iger Lösung verwendet (I.R. Geigy A. G., Basel) (202, 210). Die Eignung dieses Farbstoffes als Indikator für die Kreislaufzeitmessung wurde zuerst von Corboz (53) beschrieben.

Die oxymetrischen Meßergebnisse wurden mittels eines Lichtschreibers (Multi-Cardiotest, Type 9900/5 mit Spezialkassette, der Fa. Hellige) bei Papiergeschwindigkeiten von 0,4 mm/sec, 1 mm/sec oder 2 mm/sec fortlaufend registriert.

Die Äther-Decholin-Methode

Seit den ersten Versuchen von Hering im Jahre 1827 (94) sind die verschiedensten objektiven und subjektiven Methoden biologischer oder chemisch-physikalischer Art zur Ermittlung von partiellen Kreislaufzeiten oder zur Bestimmung der mittleren Blutmlaufgeschwindigkeit herangezogen worden. Es sei auf die ausführliche Zusammenstellung bei Bock und Fink (27), und in neuerer Zeit bei Güntert und Zimmer (86), sowie bei Morris und Blumgart (162) hingewiesen. Von den mehr oder minder subjektiven Methoden hat sich die von Bock und Fink (27) und gleichzeitig von Godel und Chéhale (80) entwickelte synchrone Kreislaufzeitbestimmung mit Äther und Decholin (Dehydrocholsäure) vorwiegend durchgesetzt. Die Verwendung von Äther zur Messung der Kreislaufzeit verdanken wir Hitzig (96), Decholin wurde von Winternitz und Mitarb. (228) in die Kreislaufdiagnostik eingeführt und kurz darauf von Tarr und Mitarb. (215) in den U.S.A. aufgegriffen. Eine wertvolle Modifikation der Äther-Decholin-Methode beschrieb Scharf (186, 196, 197), der in Anlehnung an Francaviglia und Mitarb. (71) die beiden Kreislaufzeiten in Ruhe und nach körperlicher Arbeit bestimmte.

Der Vorteil der Kombination von Äther und Decholin liegt in der gleichzeitigen, getrennten Erfassung des rechten und linken Herzgebietes. So ist theoretisch die Aufdeckung einer isolierten cardialen Rechts- oder Linksinsuffizienz möglich.

Dies wird anschaulich, wenn die Funktion der beiden Teststoffe verdeutlicht wird. Äther und Decholin werden zu gleicher Zeit, sehr rasch in die Vena mediana cubiti am liegenden Patienten injiziert, dessen Arm horizontal in Vorhofshöhe gelagert ist. Das Äther-Decholingemisch gelangt mit dem Blutstrom über das rechte Herz in die Lunge, wo der Äther abgeraucht und darauf vom Patienten oder in objektiver Kontrolle vom Untersucher an seinem charakteristischen Geruch erkannt wird. Die Ätherzeit beinhaltet also auch einen extravasalen Teil, und zwar den Weg von den Lungenkapillaren bis zum Riechepithel der Nase; diese Verzögerung ist normalerweise jedoch zu vernachlässigen (15, 96, 195). Das Decholin erreicht über das linke Herz und einem arteriellen Stromgebiet die Zungenkapillaren, von denen es direkt zu den Geschmacksknospen gelangt (63) und einen bitteren Geschmack erzeugt. Die Zeit von der Injektion bis zur Wahrnehmung des Äthers wird als Ätherzeit (ÄZ), bis zum Beginn des Bittergeschmacks als Decholinzeit (DZ) abgestoppt.

So ist es möglich, mit Hilfe der ÄZ in die Zirkulationsbedingungen von einem venösen Teil vor dem rechten Herz bis zu den Lungenkapillaren einzusehen und damit einen Hinweis auf die Funktionstüchtigkeit des rechten Herzens zu erhalten. Die DZ erfaßt summarisch die Kreislaufverhältnisse des Stromgebietes des rechten und des linken Herzens bis zu den Zungenkapillaren. Die Differenz von DZ und ÄZ (DÄZ-Diff.) ist demzufolge ein Ausdruck der Hämodynamik vom venösen Teil des kleinen Kreislaufs über das linke Herz und einem arteriellen Schenkel bis zur Zunge. Also verdeutlicht die DÄZ-Diff. ein Kreislaufgeschehen, das vorwiegend das linke Herz betrifft, und ermöglicht so Rückschlüsse auf dessen Funktion.

Für die Untersuchungsreihe wurden die Decholin-Äther-Mischampullen zu 3,2 ccm der Riedel-De Haën A.G. verwendet, sie enthalten 3 ccm einer 20 %igen wässrigen Lösung des Natriumsalzes der Dehydrocholsäure und 0,2 ccm Äther pro narcosi in homogener Mischung.

In einigen Fällen war eine synchrone Bestimmung der ÄZ, der DZ und der A.O.Z. zur Überprüfung der subjektiven Kreislaufzeiten wertvoll. Die gemeinsame Injektion von Decholin-Äther und Geigy-Blau erwies sich grundsätzlich als ungefährlich.

Die Ergometrie

Die Bedeutung der Ergometrie liegt in der Aufdeckung latenter cardialer und respiratorischer Insuffizienzen. Das Verdienst, hier Fortschrittliches geleistet zu haben, gebührt Brauer und Knipping (39, 103, 114, 121). Knipping konstruierte nach dem elektrodynamischen Prinzip ein Ergometer (120), bei dem körperliche Arbeit in elektrische Energie und Reibung umgesetzt werden. Für vorliegende Untersuchungen wurde ein Ergometer verwendet, das Blasius (17, 18) nach dem gleichen Prinzip entwickelte und modifizierte. Der Untersuchte wird im Liegen mit ruhendem Oberkörper durch Tretarbeit der Beine ergometrisch belastet. Dadurch werden exakte oxymetrische Messungen und andere Manipulationen auch während und sofort nach körperlicher Arbeit ermöglicht. Die Tourenzahl ist auf einem Tachometer abzulesen und in Wattwerte umzurechnen.

Weitere Untersuchungen

Die Pulsfrequenz wurde vor, in bestimmten Zeitabständen während und nach körperlicher Belastung gemessen, ebenso der Blutdruck vor und nach der Ergometrie. Mit dem Elektrocardiographen (Hellige Multi-Cardiotest Type 9900/5) wurden EKG geschrieben. Mit dem gleichen Apparat konnten die Atembewegungen fortlaufend registriert werden, indem ein Pulsabnehmer bei vorwiegender Abdominalatmung auf die Bauchdecke, bei Brustatmung auf die rechte Seite des Thorax gesetzt und befestigt wurde.

Allgemeine Untersuchungsbedingungen

Die Untersuchung dauerte 2 - 2 1/2 Stunden und erfolgte am liegenden Patienten; es wurde darauf geachtet, daß zwischen den Untersuchungsgängen genügend Zeit verstrich, um einen ge-

nauen und nicht verzerrten Einblick in die jeweilige Kreislaufsituation zu erhalten. Auch wurde darauf Wert gelegt, daß sich der Untersuchte vor Beginn völlig entspannte und beruhigte oder daß er nicht aus Erregung hyperventilierte. Auf Grundumsatzbedingungen konnte verzichtet werden, da im Schrifttum nur sehr selten eine diesbezügliche Forderung erhoben wurde. Im allgemeinen verlangen die Autoren nur eine völlige Entspannung der Untersuchungsperson.

Die Teststoffe wurden schlagartig, unter einer Sekunde, injiziert, um Verfälschungen der Kreislaufzeiten zu vermeiden (14, 96, 212).

Dauer und Höhe der ergometrischen Belastung entsprachen dem klinischen Zustand des Patienten.

Das Krankengut

Das Untersuchungsgut umfaßt 160 Personen. Bei zahlreichen Patienten wurden die Versuche, z.B. nach Änderung des klinischen Zustandes, wiederholt.

Die 160 Versuchspersonen verteilen sich auf:

- 23 Herz-, Kreislauf- und Lungengesunde;
- 50 kompensierte oder dekomensierte Herz- und Kreislaufkranke, davon 12 Kranke mit angeborenen Herzgefäßmißbildungen;
- 20 Hochdruckkranke;
- 42 Lungenkranke, d.h. 20 Patienten mit Lungenerkrankungen ohne cardiale Beteiligung und 22 mit kompensiertem oder dekompenziertem Cor pulmonale;
- 18 Patienten mit vegetativer Dystonie;
- 3 Personen mit Anämie und
- 4 mit fieberhaften Erkrankungen.

Von allen Untersuchten liegen die Anamnese und der klinische Befund vor. Bei einer großen Zahl sind die Ergebnisse von Herzkatheteruntersuchungen, Angiokardiographien und Lungenfunktionsprüfungen herangezogen worden. Die Einteilung in Kompensierte und Dekompensierte ergab sich aus dem klinischen, röntgenologischen und elektrokardiographischen Befund.

Die am Krankengut ermittelten Meßwerte wurden gruppenweise statistisch erfaßt. Nur die Untersuchungsreihen mit geringer Zahl an Einzelwerten sind davon ausgenommen, da ihre Resultate überblickbar sind. Errechnet wurden der arithmetische Mittelwert ($m = \frac{S(x)}{n}$), die Standardabweichung ($s = \sqrt{\frac{S(x-n)^2}{n-1}}$ oder praktischer: $s = \sqrt{\frac{S(x^2) - mS(x)}{n-1}}$) und die Standardabweichung des Mittelwerts ($s_m = \frac{s}{\sqrt{n}}$). Die Streubreite ist ebenfalls angegeben. Für die Gruppe der gesunden Versuchspersonen sind die Kurven der Normalverteilung der Kreislaufzeiten dargestellt. Sie wurden nach der Formulierung der Normalverteilung: $\varphi_x = \frac{1}{\sigma \sqrt{2\pi}} \cdot e^{-\frac{1}{2}(\frac{x-m}{s})^2}$ gezeichnet. Im übrigen sei auf die Literatur hingewiesen (77,99).

Es bedeuten:

m = arithmetischer Mittelwert

s = Standardabweichung

s_m = Standardabweichung des Mittelwerts

x = Einzelwert

$S(x) = x_1 + x_2 + x_3 + \dots + x_n$

φ_x = Wahrscheinlichkeit des Punktes x (auf der Kurve: relative Häufigkeit des Wertes x)

e = Basis des natürlichen Logarithmus = 2,718

Ergebnisse und Besprechung

Normale Funktion von Herz, Kreislauf und Lunge

Es standen 23 Personen, in der Mehrzahl Studenten, zur Verfügung, daneben einige herz-, kreislauf- und lungengesunde Patienten jüngeren Alters. An 4 Personen wurde die Untersuchung nach mehreren Tagen wiederholt.

Oxymetrie

Die gemessenen Werte der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes bei Gesunden liegen in der Streubreite von 92,0 % bis 97,7 % Hb-O₂ und ergeben den Mittelwert von 95,40 % Hb-O₂ mit der Standardabweichung von $\pm 1,47$ und der Standardabweichung des Mittelwertes von $\pm 0,34$. Nach diesen Ergebnissen muß angenommen werden, daß eine normale ohr-oxymetrische Sauerstoffsättigung sich sehr deutlich von einer 100 %igen Sättigung unterscheidet, die, oxymetrisch ablesbar, durch Beatmung mit reinem Sauerstoff erzielt wird. Andererseits kann die Oxymetrie verhältnismäßig tiefe Werte bis 92,0 % Hb-O₂ ergeben; hier muß aber hinzugefügt werden, daß solche untere Werte des Streubereiches Extremfälle darstellen, wie die hohe Lage des Mittelwertes in der Streubreite und seine Standardabweichung (95,40 $\pm 1,47$ %) zeigen.

Bei mehrfachen oxymetrischen Ermittlungen der Sauerstoffsättigung im gleichen Untersuchungsgang ergab sich eine augenscheinliche Übereinstimmung; nie wurden Diskrepanzen von mehr als 1 %, in der Mehrzahl der Fälle von 0,5 % festgestellt. Lagen aber zwischen den Messungen mehrere Tage, so divergierten die Werte oft über 1 %. Bei der fortlaufenden Registrierung der Sauerstoffsättigung war im Falle einer normalen Ventilation eine relative Konstanz über viele Minuten hinaus deutlich (221), sehr selten änderte sich die Sättigung an Hb-O₂ bis 1 %, allermeistens schwankte sie nur innerhalb der Grenzen von 0,5 %. Diese geringen Schwankungen folgen unregelmäßig, keinesfalls atemrhythmisch aufeinander.

Ein Vergleich mit den oxymetrischen Durchschnittswerten anderer Autoren (Tab. 1), die teilweise ein anderes Gerät verwendeten, zeigt, daß der hier ermittelte Wert von 95,40 % allgemein etwas tiefer liegt. Auch eine Gegenüberstellung von Mittelwerten, die gasanalytisch gewonnen wurden, zeigt das gleiche. So gibt Comroe (51) einen Durchschnittswert von $97,4 \% \text{ Hb-O}_2 \pm 2,1$ (s) bei jüngeren und $96,1 \% \text{ Hb-O}_2$ bei älteren Menschen an, Zijlstra (238) ermittelte 98,0 % und stellt fest, daß die oxymetrischen Normalwerte im allgemeinen tiefer als die gasanalytischen Absolutwerte liegen. Demgegenüber zeigen jedoch die Mittelwerte anderer, pathologischer Gruppen ohne pulmonale Dysfunktion, die später dargestellt werden, eine ähnliche Lage. Aus diesem Grunde dürfte der Mittelwert relativoxymetrisch als gesichert gelten, zumindest als physiologische Vergleichsbasis für pathologische Sättigungen in vorliegender Arbeit.

Autor	m $\pm$ s	Streubreite	Methode
Knutson u.a. (122)	97,9 % $\pm$ 0,5	97,3 - 98,5 %	Wood (232)
Sekelj u.a. (207)	97,64%	95,20-100,20%	eig. Oxymeter (207)
Wood u.a. (233)	96,7 % $\pm$ 0,3		Wood
Lindgren (135)	96,3 %		Millikan (158)
Fowler u.a. (70)	96,28% $\pm$ 0,81	94,25-97,75%	Millikan
Comroe u.a. (52)	96,2 %	94,0 - 98,0 %	Millikan
Ferguson u.a. (69)	96,0 % $\pm$ 0,17		Millikan
Zijlstra (238)	96,0 %		Zyklop (40)
Scholer u.a. (206)	96 - 97 %	nicht unter 95 %	Atlas (167)
eigene Werte	95,40% $\pm$ 1,47	92,0 - 97,7 %	Atlas

Tab. 1 Sauerstoffsättigungen in % Hb-O₂ von einigen Autoren mit verschiedenen Oxymeterkonstruktionen ermittelt.

Oxy-Ergometrie

Je nach Belastbarkeit sind 50 bis 200 Watt 3 bis 11 Minuten geleistet worden, im allgemeinen 100 Watt für die Dauer von 6 Minuten. In keinem Fall der Oxy-Ergometrie wurde eine all-

gemein signifikante Änderung der arteriellen Sauerstoffsättigung bemerkt, selbst nicht bei dem schwerst Belasteten, der 7 Minuten 100 Watt und sofort darauf 3 1/2 Minuten 200 Watt leistete. Aber wie auch Abbildung 1 und 2 zeigen, verändert sich doch das Bild der Hb-O₂-Kurve in verschiedenem Maße. Das Niveau der Sauerstoffsättigung während körperlicher Arbeit kann geringgradig abfallen, manchmal auch ansteigen oder gleichbleiben, wobei ein Abfall oder Anstieg unabhängig von der Belastungsstufe oder Arbeitsdauer sind. Der Oxyhämoglobinswert verschiebt sich gegenüber der Ruhesättigung meistens um nur 1,0 - 2,0 % Hb-O₂ nach unten oder nach oben, einigemal konnte bei tiefer Ausgangslage ein höheres Ansteigen, bis zu 4,0 % Hb-O₂, beobachtet werden. Die in Ruheuntersuchung registrierten geringfügigen Sättigungsschwankungen nehmen während der Ergometrie meist bis zum steady state an Zahl und Größe zu, dann verharret der Hb-O₂-Wert jedoch auf einem konstanten Sättigungspegel.

Auf eine weitere Beobachtung muß eingegangen werden. Bei der Mehrzahl der Untersuchten tritt während der ersten Arbeitsminute, durchschnittlich nach 30 Sekunden, eine mehr oder minder lange Untersättigung auf; in der Regel fällt die Sauerstoffsättigung nach einem geringen Anstieg nach Arbeitsbeginn bis zu 5,0 % Hb-O₂ gegenüber dem Ruhewert ab, steigt nach 30 bis 45 Sekunden wieder an und bleibt dann im steady state. Bei vielen erscheint diese Untersättigung auf der Kurve als scharfe Zacke (Abb. 2), oft kann die Sättigung auch bogenförmig abfallen und wieder ansteigen. Wurde der Untersuchte nach einer Pause zum zweiten Male belastet, so fehlte stets eine Untersättigungszacke nach dem zweiten Arbeitsanfang.

Nach der ergometrischen Belastung kehrt die Hb-O₂-Sättigung innerhalb von 1/2 bis 2 Minuten zu ihrem Ruhewert zurück (ähnlich Scholer, 206), es ergab sich jedoch auch des öfteren, daß sich in der gleichen Zeitspanne eine zur Ruhesättigung verschiedene Oxyhämoglobinslage einspielte. In jedem Falle erreichten der angestiegene Blutdruck und die erhöhte Pulsfrequenz

viel später ihre Ausgangswerte, so allermeistens der Blutdruck nach 3 bis 5 Minuten und der Puls erst nach 10 bis 15 Minuten, wenn nicht noch später (142).

Nun könnten die beschriebenen Phänomene bei der Oxy-Ergometrie, die geringe Niveauverschiebung, die Schwankung der Sättigung und die initiale Untersättigung, nicht echte Änderungen der arteriellen O_2 -Sättigung, sondern peripher durch Verschiebung der Blutmenge bedingt sein. Als Gegenbeweis soll folgender Versuch dienen. Eine Änderung der Blutmenge oder des Bluthämoglobingehalts im Ohrgebiet würde sofort als Schichtdickenänderung imponieren, eine solche kann aber mit infrarotem Licht in relativer Aufzeichnung registriert werden. Es wurde nun vor und während eines ergometrischen Versuches das Ohr nur mit infrarotem Licht durchleuchtet und es zeigte sich, daß die Schichtdicke fast keine Änderung aufweist. Genauer gesagt, es war nur ein Volumenpuls mit der Amplitude eines halben Sättigungsprozentes auf der Hb- O_2 -Skala zu beobachten, alle anderen Schwankungen fehlten. Es muß also angenommen werden, daß geringe Schichtdickenänderungen in der Kompensationsschaltung eliminiert werden und daß auch während körperlicher Arbeit oxymetrische Messungen zuverlässig sind. So ist mit diesen Überlegungen bewiesen, daß die oxy-ergometrischen Änderungen und Schwankungen der Hb- O_2 -Kurve nicht von einem peripheren Geschehen am Ohr herrühren, sondern tatsächliche Änderungen der arteriellen Oxyhämoglobinsättigung bedeuten.

Die Verschiebung der Hb- O_2 -Kurve nach oben oder unten und die größere Schwankungsbereitschaft bei Arbeitsbeginn sind durchaus mit einem geänderten Gleichgewicht und einem labileren Zusammenspiel von Lungenventilation und Herzminutenvolumen bei Arbeit zu erklären. Aber auch eine Änderung der Zumischung von venösem Shuntblut aus intrapulmonalen Kurzschlußverbindungen (91, 133, 185) und bei schwerer Arbeit eine pH-Verschiebung nach der sauren Seite (50, 100, 180, 209) können ursächlich sein. Übereinstimmend mit Rossier (181, 182), Bühlmann (42) und Drasche (62) wird die Hypoxämie bei Arbeitsbeginn als Ausdruck eines unterschiedlichen Anspringens des Kreislaufs und der Atmung bei ei-

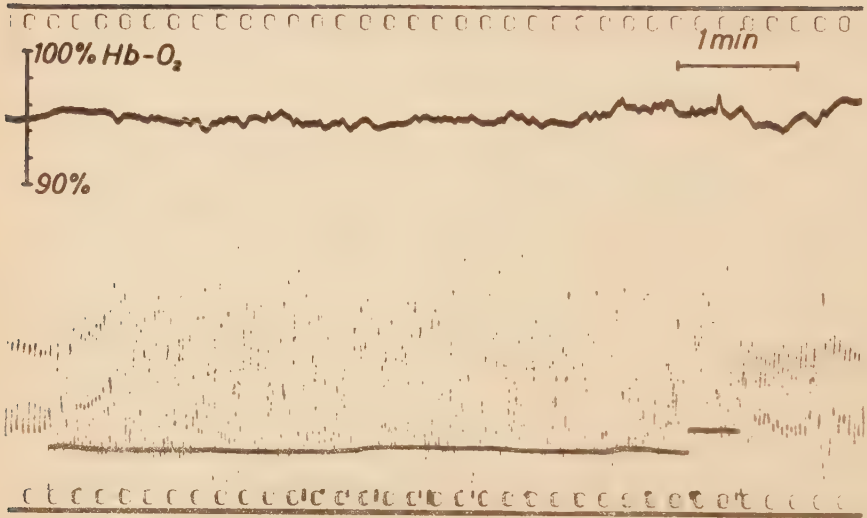


Abb. 1 Oxy-Ergometrie, 20-jähriger Student, 5 min 15 sec 100 watt, anschließend 30 sec 175 Watt; obere Kurve: Hb-O₂ %, mittlere Kurve: Atmung, unten: Belastungsdauer und -änderung; Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec.

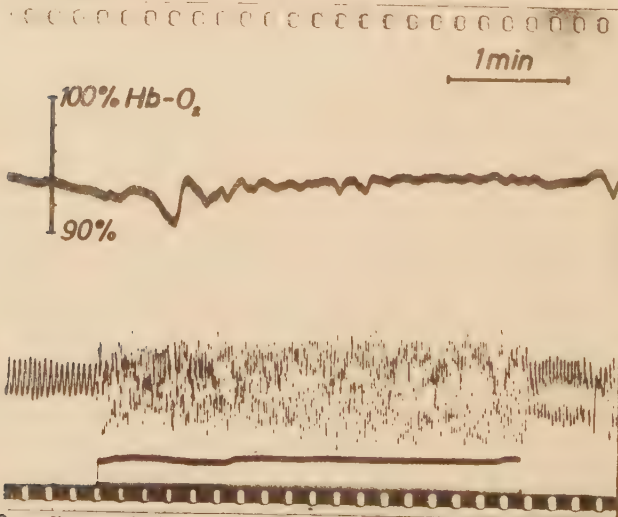


Abb. 2 Oxy-Ergometrie, 40-jähriger, herz- und lungengesunder Patient, 3 min 30 sec 80 Watt; Untersättigungszacke in der ersten Arbeitsminute. Kurven und Geschwindigkeit wie Abb. 1.

dem plötzlichen Einsetzen von körperlicher Belastung gedeutet; d.h. der dem Sauerstoffbedarf adäquaten Zirkulationsbeschleunigung steht ein relatives Zurückbleiben der Ventilationssteigerung gegenüber. Daraus resultiert eine "funktionelle Sauerstoffuntersättigung" (Rossier) des arteriellen Blutes, die so lange anhält, bis die Funktionsgrößen des Kreislaufs und der Atmung ein steady state der Sauerstoffsättigung gewährleisten.

Ähnlich beschreiben die oxymetrischen Verhältnisse im Arbeitsversuch Matthes u.a. (142, 149), Georg (78, 79), Montgomery u.a. (161), Comroe (51), Scholer u.a. (206) und Dagianti u.a. (55), wobei die ersten drei Autoren bei hohen Arbeitsintensitäten ein Abfallen bis höchstens 3 % Hb-O₂ von der Ruhesättigung feststellten.

Für die Annahme einer weitgehenden Konstanz der arteriellen Sauerstoffsättigung bei Gesunden während Belastung sprechen auch die Resultate der Spiro-Ergometrie bei Brauer (38), Knipping (118, 121) und Bolt u.a. (34, 95). Sie beobachteten bei Gesunden stets das Fehlen eines spiographischen Sauerstoffdefizits (Mehrverbrauch an Sauerstoff bei Umschalten von Luft- zur reinen Sauerstoffatmung), also das Fehlen einer arteriellen Untersättigung, selbst bei schwerster körperlicher Arbeit. Dazu sei gesagt, daß Jéquier-Doge (106) und Lob (136) die Proportionalität einer oxymetrischen Untersättigung und eines spiographischen Sauerstoffdefizits beweisen konnten.

Eine andere Auffassung vom Verhalten der arteriellen Sauerstoffsättigung bei hohen Belastungsstufen vertreten Rossier (180) und Bühlmann u. Mitarb. (42, 44); so stellte besonders letzterer anhand seiner oxy-ergometrischen Versuche bei Verwendung eines von ihm entwickelten Reflexionsoxymeters fest, daß bei hohen Wattstufen, besonders bei Untrainierten, die O₂-Sättigung abfällt. Demzufolge können auch bei Gesunden während schwerster Arbeit Insuffizienzerscheinungen auftreten, die von den Autoren mit einer funktionellen Diffusionsstörung infolge verkürzter Kontaktzeit des Blutes in den Lungenkapillaren erklärt werden. Jedoch berichtet Bühlmann (42) von einer erheblichen Diskrepanz der gasanalytischen

und oxymetrischen Oxyhämoglobinwerte. Es muß aber bemerkt werden, daß Bühlmann die photoelektrische Registrierung nicht am Ohr, sondern an der hyperämisierten volaren Daumenhaut vornahm. Matthes (142) hat auch, zwar mit transmittiertem Licht, die Sauerstoffsättigung am Finger und dazu gleichzeitig am Ohr während ergometrischer Belastung ermittelt. Er beobachtete im Arbeitsversuch ebenfalls einen Sättigungsabfall am Finger, am gut durchbluteten Ohr konnte er jedoch einen konstanten Hb-O₂-Gehalt im Blut nachweisen. Er zog daraus die Schlußfolgerung, daß bei körperlicher Arbeit am Fahrradergometer im ruhenden Stromgebiet der oberen Extremitäten eine "aktive Drosselung der Zirkulation" (Matthes) vorhanden ist, die infolge der verlangsamten Blutströmung eine erhöhte periphere Ausnutzung von Oxyhämoglobin bedingt und so einen Abfall der allgemeinen arteriellen Sauerstoffsättigung vortäuschen kann. Erhärtet wurde seine Ansicht durch die Feststellung, daß bei Arbeit einmal die Fingertemperatur abnimmt, während die des Ohres ansteigt, zum anderen, daß die Lungen-Fingerzeit gleichbleibt oder verlangsamt ist und zum letzten, daß das Absinken der Fingersättigung auch durch reine Sauerstoffatmung nicht verhindert werden kann. Die Ergebnisse von Bühlmann müssen also unter diesem Aspekt betrachtet werden.

Sauerstoffbeatmung

Bei Umschalten von Luft auf reine O₂-Atmung steigt, wie Abb. 3 zeigt, die Sättigung am Ohr rasch an, anfänglich sehr schnell, dann allmählich langsamer (70, 142). Dieser Zeitverbrauch wird "Aufatmungszeit" benannt, er beträgt im Mittel 39,5 sec und streut von 25 - 60 sec. Zum Vergleich sind in der Tab. 2 die Aufatmungszeiten bei anderen Untersuchern aufgeführt. Es ist offensichtlich, daß die unterschiedlichen Ergebnisse von den verschiedenen angewandten Techniken, sowie von der Auswahl der Versuchspersonen abhängig sind. So sind einestells die Druckverhältnisse des Sauerstoffs, unter denen geatmet wird, andreteils die alveoläre O₂-Spannung und die Atemfrequenz und -tiefe entscheidende Faktoren (70, 142). Dagegen besitzt die

Ausgangslage der Sättigung bei Luftatmung keinen Einfluß auf die Aufatmungszeit (70).

Autor	m $\pm$ s in sec	Autor	Streubreite in sec
Alexander u.a. (2)	13,4 $\pm$ 3,4	Venrath u.a. (217)	15 - 35
Douglas u.a. (61)	17,0 $\pm$ 1,7	Matthes (142)	20 - 60
Fowler u.a. (70)	52 $\pm$ 18,6	Drasche (62)	50 - 60
Knutson u.a. (122)	55,3 $\pm$ 5,1	Daglianti u.a. (55)	30 - 90
eigener Wert	39,5	eigene Werte	25 - 60

Tab. 2 "Aufatmungszeiten" bei verschiedenen Autoren.

Läßt man nach Erreichen der vollständigen Aufsättigung wieder Zimmerluft atmen, fällt die Sauerstoffsättigung allmählich ab und erreicht nach einer gewissen Zeit, die abzustoppen ist, wieder ihren Normalwert (Abb. 3). Der Mittelwert dieser "Abatmungszeit" errechnet sich bei einer Streuung von 75 - 195 sec mit 145,3 sec, die Standardabweichung beträgt $\pm$ 37,3, die Standardabweichung des Mittelwertes $\pm$ 9,6. Für die Dauer der Abatmung könnten folgende Faktoren Bedeutung haben: Zum ersten das zirkulierende Blutvolumen als Ausdruck des O₂-Aufnahmevermögens des Blutes und die Blutumlaufgeschwindigkeit, die auch indirekt von einer brady- oder tachytrophen Stoffwechsellage beeinflusst werden kann. Außerdem ist der Zeitwert von den Ventilationsgrößen, wie funktionelle Residualluft und Atemfrequenz und -tiefe, abhängig. Vermehrtes Residualvolumen bedingt z.B. einen erhöhten O₂-Gehalt der Alveolarluft und geringe Frequenz und Tiefe der Ventilation eine verzögerte Abatmung des Sauerstoffs, so daß die arterielle Sättigung korrelativ nur langsam abfällt. So ist es erklärlich, daß die Fremdgasmischzeit, die zur Bestimmung der Residualluft der Lunge dient, ähnliche Werte ergibt, z.B. mit Wasserstoff 50 - 110 sec (Bolt, 32) oder mit Helium 120 - 180 sec (Rossier, 180). Hier diffundiert ein Gas in umgekehrter Weise als der abzuatmende Sauerstoff in die Lunge und kommt je nach der Größe des Residualvolumens und der Atemfrequenz in ein Gleichgewicht. Zeilhofer

und Bär (237) haben die Annahme einer Korrelation von Ab-
atmungszeit und Heliummischzeit experimentell bestätigt.
Im Kapitel über Lungenkranke wird noch darauf eingegangen.

Kreislaufzeiten

Es wurden in der Regel drei Zirkulationszeiten bestimmt: die
Lungen-Ohrzeit (L.O.Z.) im Apnoeversuch, die Arm-Lungenzeit
mit Äther (ÄZ) und die Arm-Zungenzeit mit Decholin (DZ). In
einigen Fällen war die Arm-Ohrzeit (A.O.Z.) mittels der Farb-
stoffmethode von Interesse.

Die L.O.Z. ist in der Ruheuntersuchung verhältnismäßig exakt
zu ermitteln; das spiegeln schon die statistischen Daten und
ihre Normalverteilungskurve (Abb. 7) wider. So ist bei einer
Streubreite von 3,6 - 5,0 sec der Mittelwert mit 4,32 sec, die
Standardabweichung mit $\pm 0,41$ und die Standardabweichung des
Mittelwertes mit $\pm 0,08$ errechnet worden. Diese Werte stimmen
gut mit denen anderer Untersucher überein, die auf Tab. 3 an-
geführt sind.

Autor		m $\pm$ s in sec	Streubreite in sec
Bolt u.a.	(30,31)	6,2	5 - 7
Lindgren	(135)	5,6	4,0 - 6,8
Löffler u.a.	(137)	5,5	4,4 - 6,9
Wexler u.a.	(227)	5,2	4,1 - 7,0
Callebaut u.a.	(49)	5,12	3,7 - 7,0
Knutson u.a.	(122)	4,7 $\pm 0,3$	3,0 - 6,8
Hegglin u.a.	(92)	4,5 $\pm 0,87$	
Matthes u.a.	(142)	4,0	3,0 - 5,5
Kaufmann	(111)	3,9	3,5 - 4,5
eigene Werte		4,32 $\pm 0,41$	3,6 - 5,0

Tab. 3 Mittelwert, Standardabweichung und Streubreite der
Lungen-Ohrzeit bei verschiedenen Untersuchern.

Die geringe, jedoch augenscheinliche Unterschiedlichkeit der
Meßergebnisse und der Mittelwerte ist weitgehend durch die

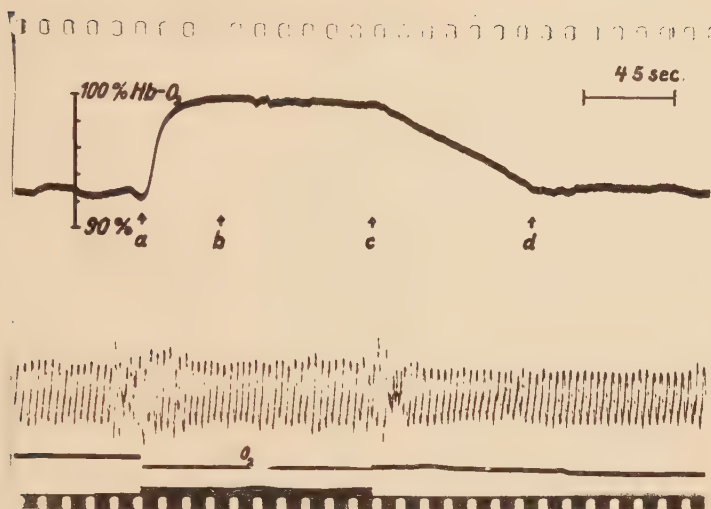


Abb. 3 Sauerstoffbeatmung, 40-jähriger, herz- und lungengesunder Patient (a - b Aufatmungszeit, c - d Abatmungszeit, a - c O₂-Beatmung).
obere Kurve: Hb-O₂ %, mittlere Kurve: Atmung, unten: Markierung für Beginn u. Ende der O₂-Beatmung; Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec.

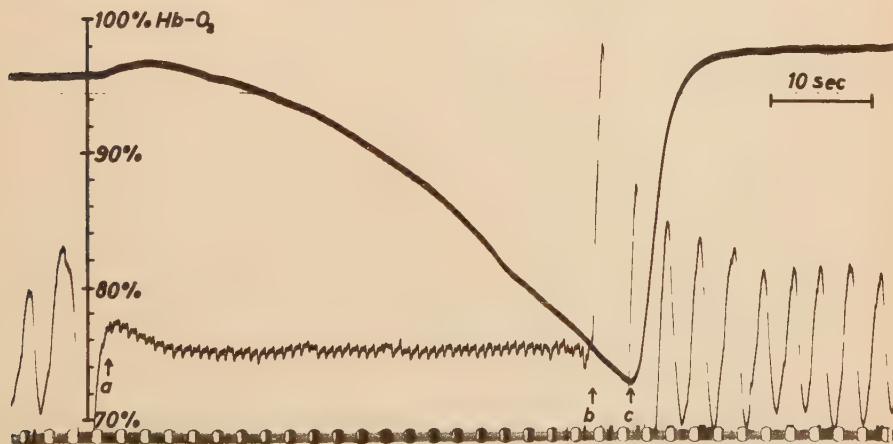


Abb. 4 Apnoeversuch, 25-jähriger Student (a - b Atempause, b Beginn des ersten Atemzuges, b - c L.O.Z.).
obere Kurve: Hb-O₂ %, untere Kurve: Atmung; Geschwindigkeit: 2 mm/sec.

verschiedenen angewandten Techniken bedingt. So bestimmte ein Teil der Autoren (49, 122, 137, 227) die L.O.Z., indem der Patient nach Luftatmung auf ein paar Atemzüge Stickstoff, Helium oder reinen Sauerstoff umgeschaltet wurde. Diejenige Zeit, die von der ersten Inspiration nach Umschaltung bis zu einer Änderung der Sauerstoffsättigung verstrich, wurde als L.O.Z. angesehen. Die andere Möglichkeit, die in dieser Arbeit angewandt und schon beschrieben wurde, ergibt sich, wenn durch Stickstoff oder Atemstillstand eine Hypoxämie erzeugt wird und das Intervall zwischen erster Inspiration von Zimmerluft und Wiederanstieg der Sättigung gemessen wird. Hegglin (92) konnte nachweisen, daß die letztere Methodik, besonders der Apnoeversuch, zuverlässiger ist. Die unterschiedlichen Ergebnisse der L.O.Z.-Messung bei den angeführten Autoren könnten auch von der verschiedenen Alterszusammensetzung der jeweiligen Untersuchungsgruppen mitbedingt sein. Matthes (142, 147, 151) vertritt z.B. die Ansicht, daß die Kreislaufzeiten, so auch die L.O.Z., altersabhängig sind: so weist in der Altersgruppe von 67 - 84 Jahren bei ihm die L.O.Z. einen Mittelwert von 7,2 sec mit der Streubreite von 5,0 - 11,0 sec auf.

Die Abb. 4 und 5 veranschaulichen bei verschiedenen Geschwindigkeitsschreibungen den Abfall der Sauerstoffsättigung im expiratorischen Atemstillstand und ihren Wiederanstieg nach Inspiration. Die Abb. 6 zeigt, daß an und für sich ein einziger Atemzug nach der Apnoe genügt, um die Untersättigung zu beseitigen, naturgemäß fällt der Hb-O_2 -Wert dann sofort wieder ab.

Bei Interpretation der Form der Hb-O_2 -Kurve kann gesagt werden, daß die Sauerstoffsättigung nach Beginn der Atemruhe erst langsam und dann immer schneller absinkt; wobei Matthes (142) feststellen konnte, daß der Grad des Sättigungsabfalls in der Zeiteinheit von der jeweiligen alveolaren Sauerstoffspannung, also vom Sauerstoffvorrat in der Lunge, abhängig ist. Der Wiederanstieg nach Inspiration erfolgt sehr schnell,

anfänglich steigt die Kurve jedoch steiler an. Bei manchen Versuchspersonen tritt vor dem Abfall (Abb. 4) ein nicht sehr hoher Sättigungsanstieg auf, der als Folge der kräftigen Inspiration vor der Atempause zu deuten ist. Der Beweis, daß es sich um eine reine Sättigerungserhöhung handelt, ist durch Apnoeversuche in Infrarotschaltung erbracht worden - hier fehlte jedesmal dieser Kurvenanstieg. Schwieriger ist ein anderes Phänomen zu erklären. Während des Atemstillstandes sind auf dem abfallenden Schenkel der Hb-O₂-Kurve rhythmische Schwankungen zu beobachten, die die gleiche Frequenz wie die Herzaktion aufweisen (Abb. 4, 5, 6). Es ist zu vermuten, daß sie reine Volumenschwankungen, d.h. Schichtdickenänderungen des Blutes in den Ohrgefäßen, darstellen, da infolge der Hypoxämie eine vermehrte Volumarbeit des Herzens und dadurch in der Peripherie höhere Volumenänderungen des Blutstroms auftreten. Zwar steht dieser Erklärung entgegen, daß in Kompensationsschaltung alle Schichtdickenschwankungen "subtrahiert" sein sollen und daß am ehesten im Bereich von 80 - 90 % Hb-O₂ eine zuverlässige Kompensation beim Atlas-Oxymeter gegeben ist (Nilsson, 167). Doch wäre es andererseits möglich, daß bei Atemstillstand mit seinem vergrößerten Volumenpuls die Schichtdickenänderungen nicht vollständig kompensiert werden. Endgültig kann hier nicht entschieden werden.

Bei mehreren Messungen der L.O.Z. hintereinander konnte eine verhältnismäßige Übereinstimmung der Werte festgestellt werden, wobei diese meist um 0,1 - 0,2 sec, aber niemals über 0,5 sec, differierten. Ähnliches wird in der Literatur (30, 31, 49, 92, 227) beschrieben. Bei wiederholter Bestimmung der L.O.Z. nach mehreren Tagen wurden größere Differenzen, bis über 1 sec, registriert.

Nach ergometrischer Belastung war in jedem Fall die Blutgeschwindigkeit im Kreislaufabschnitt Lunge-Ohr erhöht. Dies wird auch von anderen Untersuchern bestätigt (92, 110, 142, 149, 150). Eine allgemeine Beziehung zwischen der

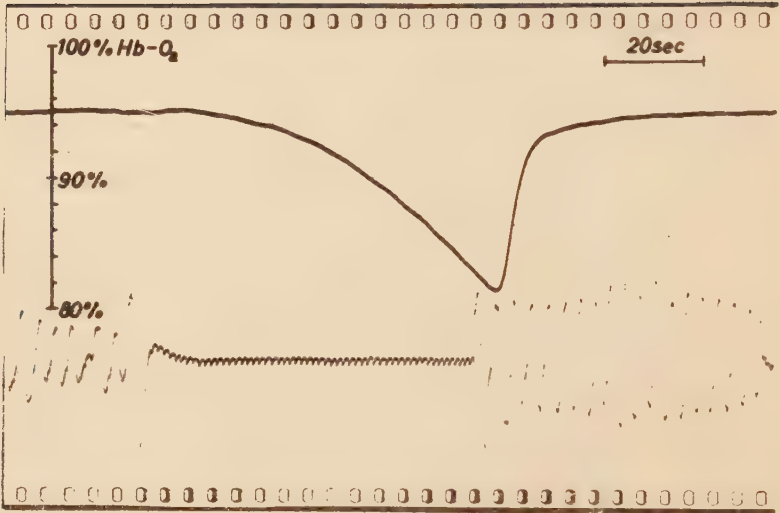


Abb. 5 Apnoeversuch, 20-jähriger Student, bei Papiergeschwindigkeit von 1 mm/sec.

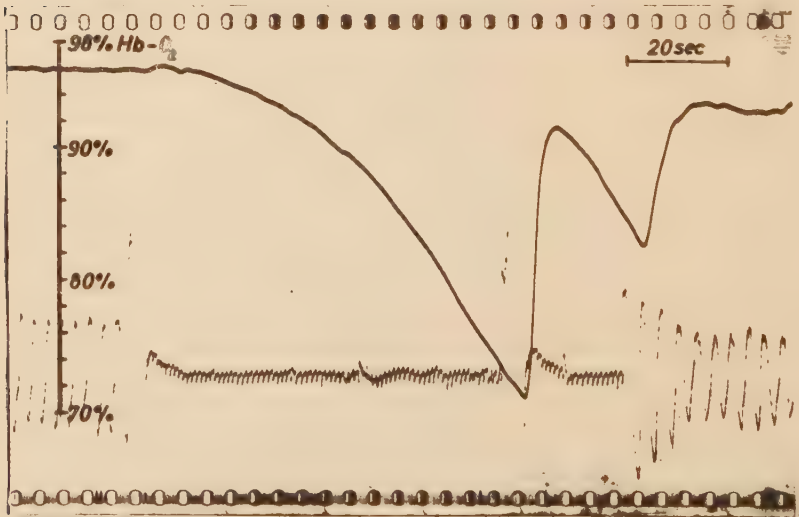


Abb. 6 Apnoeversuch, nach Atempause nur ein Atemzug, 25-jähriger Student, (Geschwindigkeit: 1 mm/sec).

L.O.Z. und der Belastungsstufe und -zeit kann nicht aufgestellt werden. In der Regel waren bei sehr kleinen Belastungen bis 30 Watt keine oder sehr geringe Änderung der L.O.Z., bei mittlerer und schwerer Arbeitsleistung (bis 100 Watt, 5 - 6 min) eine Verringerung der L.O.Z. um 20 - 25 % zu bemerken. Bei schwerster Belastung (minutenlang 175 - 200 Watt) war die Blutgeschwindigkeit 30 - 35 % beschleunigt, in einem Falle sogar um 42,5 % (4,0 sec Ruhewert, 2,3 sec sofort nach Arbeit).

Es wird heute allgemein angenommen, daß zwischen der Herzfrequenz in Ruhe und der Kreislaufzeit keine direkte Beziehung besteht, da die Blutgeschwindigkeit neben der Herzfrequenz noch mannigfachen Faktoren unterworfen ist (72, 88, 172, 215, 228, 231). Demgegenüber ist aber bemerkenswert, daß die Verringerung der L.O.Z. nach ergometrischer Belastung zur individuellen Pulszunahme in einer gewissen Relation steht. So bestand fast durchwegs ein gradueller Zusammenhang zwischen der jeweiligen Erhöhung der Pulsfrequenz und der Beschleunigung der Blutgeschwindigkeit im Kreislaufabschnitt Lunge-Ohr.

Während der Erholung näherte sich die L.O.Z. kontinuierlich dem Ruhewert - hierzu wurde in einigen Fällen alle 30 sec die L.O.Z. gemessen. Jedoch war nach 8 - 10 min nach Belastung keineswegs die Ausgangslage wieder erreicht.

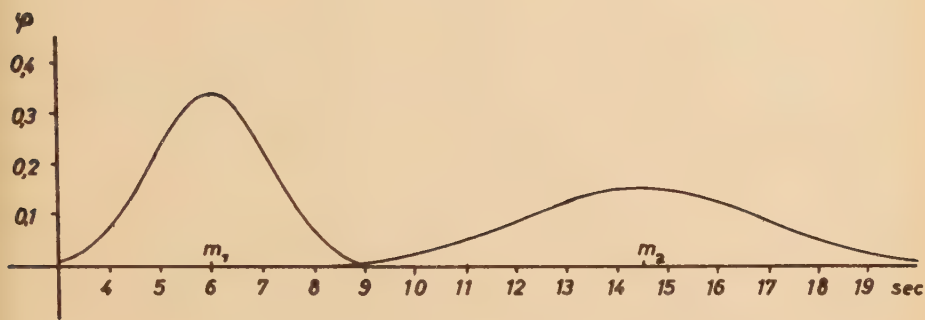
Aus den Ergebnissen der ÄZ-Bestimmung errechnete sich der Mittelwert von 6,02 sec bei einer Streuung von 4,5 - 9,0 sec. Die Standardabweichung beträgt $\pm 1,15$, die des Mittelwertes $\pm 0,29$. Bei wiederholten Injektionen ergaben sich Differenzen bis zu 1 sec (15, 102). Nach ergometrischer Belastung war die ÄZ in allen Fällen deutlich verringert, bei einer Versuchsperson nach schwerster Belastung sogar um 48 % (6,6 sec verkürzt zu 3,4 sec).

Die Messung der DZ ergab eine wesentlich größere Streubreite von 10,6 - 18,5 sec bei einem Mittelwert von 14,46 sec, einer

Standardabweichung von $\pm 2,47$ und einer Standardabweichung des Mittelwertes von $\pm 0,60$. Im Vergleich zur ÄZ zeigt sich ein Unterschied in den statistischen Verhältnissen. Die Kurven der Normalverteilung der ÄZ und DZ auf Abbl 7 verdeutlichen dies. Die Verteilungskurve der DZ ist durch die größere Standardabweichung abgeflacht und auseinandergezogen, d.h. die Zeitwerte liegen weniger häufig in der Nähe des Mittelwertes und die Möglichkeit der Streuung ist größer als bei der Bestimmung der ÄZ.

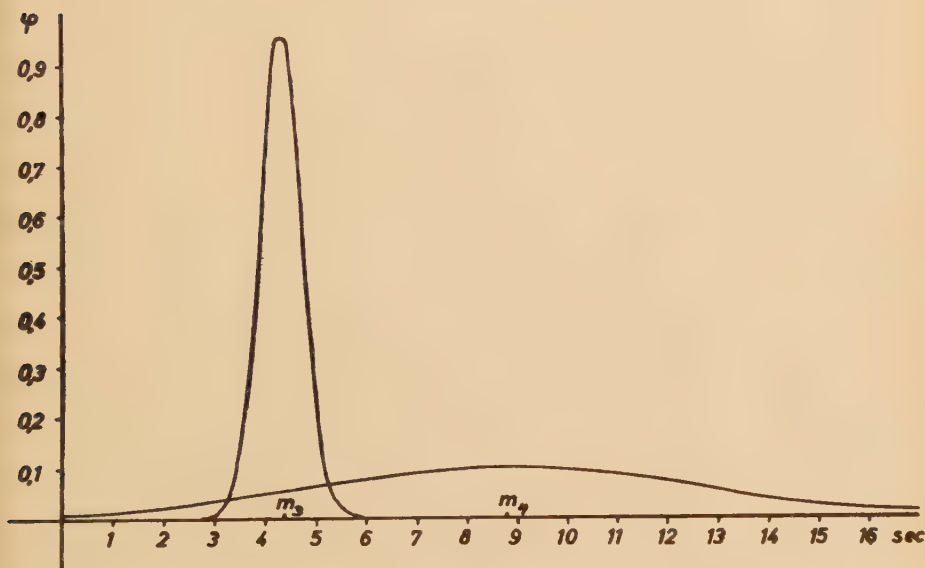
Die Ursache mag wohl einestells im verschieden langen Weg liegen, den das Decholin zurücklegen muß, andrestells in der physiologisch variablen Restblutmenge des linken Ventrikels (Reindell u. Mitarb., 177, 178), ja sogar im individuell unterschiedlichen zentralen Blutvolumen. So haben Nylin u.a. (171, 172) und Hegglin u.a. (92) im physiologischen Bereich eine Korrelation von Kreislaufzeit und Herzgröße nachgewiesen, wobei letztere vorwiegend als Ausdruck der cardialen Restblutmenge angesehen wird. Weiterhin kann man mit Bär und Bachmann (4, 5) einen Mischeffekt der Testsubstanz im Stromvolumen des Herz-Lungengebietes annehmen; denn letztere beobachteten, daß bei Injektion von Geigy-Blau das Ausmaß der Farbstoffverdünnung vom zentralen Blutvolumen abhängig ist. Die Größe des "Residualvolumens" (201) im Herzen und des zentralen Blutvolumens überhaupt bedingen also eine mehr oder minder starke Durchmischung des Teststoffes im Blut. Auch eine Verteilung des Decholins in der Längsrichtung der Gefäße wird einzubeziehen sein. Daraus folgt, daß eine größere Verdünnung das Einsetzen der Geschmacksempfindung hinauszögert und damit eine verlangsamte Blutgeschwindigkeit vortäuscht. Aus diesem wäre zu erklären, daß bei einer Versuchsperson, einem aktiven Sportler mit röntgenologisch vergrößertem Herzen (177), trotz zweimaliger Injektion kein Bittergeschmack auftrat. Durch eine bedeutende Verdünnung des Decholins in den Herzhöhlen könnte die Konzentration des injizierten Stoffes im Blut so herabgesetzt sein, daß die Geschmacksknospen in der Zunge kein Decholin zu registrieren vermögen.

Die Doppelbestimmungen wiesen eine größere Divergenz als bei



m_1 = Mittelwert der Ä.Z.

m_2 = Mittelwert der D.Z.



m_3 = Mittelwert der L.O.Z.

m_4 = Mittelwert der DÄ.Z.-Diff.

Abb. 7 Kurven der Normalverteilung der Äther-, Decholin-, Lungen-Ohrzeit und Decholin-Ätherdifferenz, (siehe auch S. 14).
Abszisse: Zeit in sec, Ordinate: relative Häufigkeit der Kreislaufzeit.

der AZ auf, die Werte unterschieden sich bis 2 sec (102, 215). Nach körperlicher Arbeit verkürzte sich die DZ in jedem Falle, hier war die größte Beschleunigung 42 % (16,3 sec zu 9,5 sec). Die Verkürzung der Kreislaufzeiten nach Belastung wird in der Literatur bestätigt (134, 172, 186, 190, 219, 231).

Autor	AZ in sec	DZ in sec
Knutson u.a. (122)	8,0 $\pm$ 0,5 (6 - 12)	
Manchester u.a. (139)	6,6 $\pm$ 0,8 (3,8-8,3)	
Hagen u.a. (88,89)	6,5 $\pm$ 1,70 (4 - 8)	11,5 $\pm$ 2,23
Deussing (59)	6,2 (3 - 9)	12,7 (8 - 17)
Scharf (186,196)	6 (4 - 8)	13 (8 - 15)
Baer u.a. (6,7,8)	5,8 (3,0-9,4)	
Bock u.a. (27)	5,6 (3 - 9)	10,9 (8 - 16)
Hitzig (96)	5,54 $\pm$ 1,25 (3,5- 8)	
Jahn u.a. (101,102)	5 (4 - 10)	14/15 (9 - 17)
Godel u.a. (80)	4 - 9	8 - 18
Bischoff (15,16)	4 - 8	ca. 15
Tarr u.a. (215)		13 (10 - 16)
Nylin u.a. (172)		12 $\pm$ 3,6 (8 - 21)
Winternitz u.a. (228)		8 - 14
eigene Werte	6,02 $\pm$ 1,15 (4,5-9,0)	14,46 $\pm$ 2,47 (10,6-18,5)

Tab. 4 Mittelwert, Standardabweichung und Streubreite der Äther- und Decholinzeit bei einigen Autoren.

Die Tabelle 4 ermöglicht einen Vergleich mit den Werten der Äther-Decholin-Methode bei anderen Untersuchern. Die Unterschiedlichkeit wird auf die altersmäßige Zusammensetzung der Untersuchungsgruppen (59) und auf die angewandte Technik - so auf die Injektionsmenge (96) und Injektionszeit (14, 96) - zurückzuführen sein.

Die DÄZ-Diff. beläuft sich bei einer Streuung von 3,6 - 13,6 sec am Mittel auf 8,67 sec. Die Standardabweichung beträgt $\pm$ 3,99, die des Mittelwertes $\pm$ 1,11. Zum Vergleich: Bock (27)

ermittelte 5,3 sec (4,5 - 7 sec) und Jahn (102) 7 sec (4 - 12 sec), bei Scharf (190) lag die DAZ-Diff. in der Streubreite von 4 - 7 sec, bei Bischoff (15) innerhalb von 5 - 10 sec.

Zur objektiven Überprüfung der subjektiven Kreislaufzeiten wurde bei 5 Versuchspersonen gleichzeitig mit Decholin-Ather Geigy-Blau injiziert und die A.O.Z. gemessen. Ein Vergleich ist statthaft, da die Teststoffe größtenteils ein gemeinsames Wegstück zurücklegen und außerdem nachgewiesen werden konnte, daß der Blutstrom Mund und Ohr fast gleichzeitig erreicht (179). In jedem Falle war die A.O.Z. beträchtlich kürzer als die DZ, so unterscheidet sich der durchschnittliche Wert der Farbstoffzeit von 10,8 sec bedeutend von 14,3 sec der mittleren DZ bei den betreffenden Personen. Auch Bock (24), Lagerlöf u.a. (130) und Shipley u.a. (208) berichten von einer Diskrepanz der DZ und der Farbstoffzeit bzw. der radiocardiographischen Kreislaufzeit. Im Schrifttum werden ähnliche Mittelwerte der A.O.Z. angegeben, z.B. bei Hegglin u.a. (92) $11,1 \text{ sec} \pm 2,2$, bei Matthes u.a. (142, 151) 10,7 sec (8,0 - 13,0 sec) und bei Callebaut u.a. (49) 10,3 sec (7 - 16,5 sec).

Die AZ halt einer diesbezüglichen Kritik mehr stand. Eine Kontrolle gestattet der Vergleich mit der indirekt bestimmten Arm-Lungenzeit, die sich aus der Differenz von A.O.Z. und L.O.Z. ergibt (49, 122, 137, 142). In vorliegenden Fällen war sie nur um Zehntelsekunden von der jeweiligen AZ verschieden, im Durchschnitt beträgt sie 6,4 sec gegenüber 6,1 sec der AZ. Bei Matthes (142) ist die Differenz Arm-Lunge mit 6,7 sec (5 - 9 sec) und bei Löffler u.a. (137) mit 6,4 sec (2,5 - 10,0 sec) angeführt. Auch die Radiocardio- bzw. Radiozirkulographie bestätigt eine gute Übereinstimmung von AZ und Arm-Lungenzeit, die mit Hilfe injizierter radioaktiver Substanzen erhalten wurde (Prinzmetal u.a. (175) und Waser u.a. (223)).

Die Abb. 7 zeigt die Normalverteilungskurve der L.O.Z. und der DAZ-Diff.. Die Mittelwerte betragen 4,32 sec und 8,67 sec. Theoretisch müßten die L.O.Z. und die DAZ-Diff. identisch sein, da sie die Zirkulation im Kreislaufteil Lunge-Ohr bzw. Lunge-Zunge widerspiegeln. Ein Blick auf die Kurven veran-

schaulich aber, daß sich die Werte der L.O.Z. und DÄZ-Diff. nur zum geringsten Teil decken (24). Statistisch ist die Signifikanz der Differenz der Mittelwerte von L.O.Z. und DÄZ-Diff. gegeben.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die DZ den Anforderungen für eine genaue Messung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes nicht genügt, sie kann nur zur groben Beurteilung der Zirkulationsverhältnisse im Gebiet Arm-Zunge herangezogen werden. Für die Ungenauigkeit der DZ werden, wie vorhergehend schon besprochen, Verdünnungsfaktoren im Herzen und kleinen Kreislauf ursächlich sein. Daneben ist auch der Nachteil der Subjektivität der Methode, d.h. individuelle Fähigkeit der Geschmacksknospen zur Bitterwahrnehmung und unterschiedliche Reaktion zu beachten. Die fehlende Übereinstimmung der DÄZ-Diff. mit der objektiven Kreislaufzeit Lunge-Ohr wird in der ungenauen Decholinmethode zu suchen sein, so daß auch die DÄZ-Diff. nicht als zuverlässige Zirkulationszeit gewertet werden kann. Die Bestimmung der Arm-Lungenzeit mit Hilfe des Äthers kann demgegenüber, trotz Fehlermöglichkeit infolge subjektiver Momente, als einigermaßen verlässlich gelten.

Angio-Cardiopathien

Es wurden 50 Patienten mit erworbenen oder angeborenen Angio-Cardiopathien untersucht, und zwar 38 Kranke mit erworbenen Herzerkrankungen und 12 mit angeborenen Herz-Gefäßmißbildungen. Von erster Gruppe waren 21 Patienten kompensiert und 17 dekom-pensiert. Hier wurde bei 3 Personen die Untersuchung nach Änderung des klinischen Zustandes wiederholt.

Erworbene Herzerkrankungen

Oxymetrie

Die oxymetrische Messung der Sauerstoffsättigung bei den kompensierten Herzkranken ergab eine Streuung der Werte von

91,0 % bis 97,0 % Hb-O₂. Der Mittelwert errechnete sich mit 95,46 % Hb-O₂, die Standardabweichung mit $\pm 1,35$, die Standardabweichung des Mittelwertes mit $\pm 0,31$. Ein Vergleich mit den Normalwerten ($m = 95,40$ % Hb-O₂, $s = \pm 1,47$, $s_m = \pm 0,34$) zeigt eine so große Übereinstimmung, daß auf eine weitgehend normale O₂-Sättigung des Blutes bei cardial kompensierten geschlossen werden kann; dies wird im Schrifttum durch die gasanalytische Methode bestätigt (65, 84, 90, 180, 185, 201). Bei den dekompensierten Patienten streuten die Sättigungswerte mehr, von 89,0 % bis 98,2 % Hb-O₂; demzufolge ist auch die Standardabweichung mit $\pm 2,08$ größer. Der Mittelwert beträgt 94,65 % Hb-O₂, seine Standardabweichung $\pm 0,50$. Auch bei Fällen von cardialer Dekompensation dürfen Sättigungen angenommen werden, die zum größten Teil im Bereich normaler Werte liegen, wenn auch Untersättigungen aus der zunehmenden Diffusionserschwerung in der Stauungslunge resultieren können (43, 90, 185, 203, 217).

Bei fortlaufender Registrierung der O₂-Sättigung war, wie bei den gesunden Versuchspersonen, eine relative Konstanz ersichtlich; die Schwankungen entsprechen denen bei Normalen (221). Wurde die Sauerstoffsättigung nach klinischer Re-kompensation wieder bestimmt, ergaben sich keine wesentlichen Änderungen.

Es konnte keine Korrelation zwischen klinischem Bild und Sauerstoffsättigung beobachtet werden. Ein Unterschied zwischen den Hb-O₂-Werten der primär myogenen Insuffizienz des Herzens und der hämodynamischen Überlastung bei Herzfehlern war nicht festzustellen. Jedoch wurde bei der Gegenüberstellung der Sättigungswerte von kompensierten Mitralvitien, vorwiegend höhergradige Stenosen, und anderer Klappenvitien, ebenfalls kompensiert, eine Diskrepanz deutlich. So weisen die Mitralfehler einen durchschnittlichen Wert von 96,13 % Hb-O₂, die anderen Klappenfehler einen von 94,55 % Hb-O₂ auf. Die besseren Sättigungsverhältnisse bei den Mitralvitien sind wohl auf eine gesteigerte Ventilation (185), sowie auf eine Änderung des pulmonalen Kurzschlußblutes bei der unter-

schiedlichen Hämodynamik der Vitienformen (108, 132, 133, 154, 185) zurückzuführen. Mit der Zunahme der Lungenstauung bei den Mitralfehlern, die eine pneumonotische Veränderung der alveolo-kapillären Membran zur Folge hat (10, 105, 116, 129, 159, 174, 205), sowie aus atemmechanischen Gründen durch die herabgesetzte Elastizität der Lunge (41, 84, 103, 205), wird die Sauerstoffsättigung allmählich abfallen. Tatsächlich liegen die Hb-O₂-Werte bei den dekompensierten Mitralvitien im Gegensatz zu den kompensierten Fällen tiefer und lassen sich von anderen Klappenläsionen nicht mehr differenzieren.

Oxy-Ergometrie

Die Patienten wurden je nach Belastbarkeit im kompensierten Status mit 25 - 100 Watt, einzelne bis 175 Watt, für 3 - 9 1/4 Minuten, in Dekompensation mit 25 - 80 Watt, auch mit 100 Watt, für die Dauer von 2 - 6 1/4 Minuten ergometrisch belastet. Bei Unvermögen länger körperliche Arbeit zu leisten, wurden zwischen den einzelnen Belastungsabschnitten Ruhepausen eingelegt, so daß selbst dekompensierte Herzkrankte bis 18 1/2 Minuten am Fahrradergometer arbeiteten. Bei schwerst Dekompensierten mußte jedoch auf den Belastungsversuch verzichtet werden.

Im allgemeinen sind bei arbeitssuffizienten Herzkranken, bei denen nach der Ergometrie keine Verlangsamung der Blutströmung auftrat, in allen Belastungsstufen und bei dekompensierten Patienten bei niedrigen Wattzahlen ähnliche Sättigungsverhältnisse wie bei den gesunden Versuchspersonen gefunden worden (65, 79), d.h. die O₂-Sättigung kann gleichbleiben oder sich bis zu 2,0 % Hb-O₂ nach oben oder unten verschieben. Die frequenten und geringamplitudigen Sättigungsschwankungen, die schon bei den Normalen beobachtet wurden, sind ebenfalls vorhanden (Abb. 8 u. 9). In drei Fällen stieg jedoch die Sättigung während der Belastung 3 - 4 % Hb-O₂ an, hier war die Ausgangslage im Vergleich zum Mittelwert recht tief, so daß eine bessere Koordination von Ventilation und Kreislauf, aber auch Änderungen intrapulmonaler Shuntverhält-

nisse, während körperlicher Arbeit vermutet werden.

Falls aber von in Ruhe kompensierten, jedoch arbeitsinsuffizienten Herzpatienten mit verlängerten Kreislaufzeiten nach Belastung und von Dekompensierten genügend hohe Wattstufen (75 - 175 Watt) abverlangt und die Belastungsdauer durch Einschieben von Ruhepausen erhöht wurde, fiel die Sättigung allmählich ab. Es handelte sich meist um Mitralstenosen, z.B. fiel die Sättigung bei einem dekompensierten Patienten mit einer hochgradigen Mitralstenose nach einer 8-minütigen 100-Wattleistung von 95,2 % auf 82,2 % Hb-O₂ ab. Bei einem in Ruhe kompensierten Patienten mit kombiniertem Mitralvitium verringerte sich der Oxyhämoglobingehalt nach 18 Minuten und gestaffelter Leistung von 50 bis 175 Watt von 95,0 % auf 83,0 % Hb-O₂. Die Abb. 8 verdeutlicht das allmähliche Abfallen der O₂-Sättigung, freilich nicht in so ausgeprägtem Maße. Diese Sättigungsverringerung, handelt es sich auch nur um einen geringen Abfall, ist von einem normalen Kurvenverlauf gut zu unterscheiden: hier die progrediente Abnahme an Hb-O₂, dort das Einspielen auf ein erhöhtes oder erniedrigtes Sättigungsniveau, das während der Ergometrie konstant bleibt.

Der Sättigungsabfall während der Ergometrie bei belastungsinsuffizienten Herzkranken, vor allem mit Mitralstenosen, seien sie im klinisch kompensierten oder dekompensierten Status, wird von Rossier u.a. (180), Knipping u.a. (121) und Hochrein u.a. (98) ebenfalls mittels der Oxy-Ergometrie bestätigt. Bühlmann (42, 43, 44) beobachtete bei Mitralstenosen schon nach leichter Belastung einen sofortigen Abfall der O₂-Sättigung; hier muß jedoch die gleiche Kritik wie bei den Befunden von gesunden Versuchspersonen entgegengehalten werden. Auch in der Spiro-Ergometrie wurden der Oxymetrie entsprechende Ergebnisse festgestellt (34, 117, 121, 131).

Die Ursache des geschilderten allmählichen Sättigungsabfalls, d.h. der cardialen Arbeitsinsuffizienz, dürfte bei drei Faktoren liegen: die zunehmende Blutstauung in der Lunge, die Azidose des Blutes und die Aufschließung intrapulmonaler, vasculärer

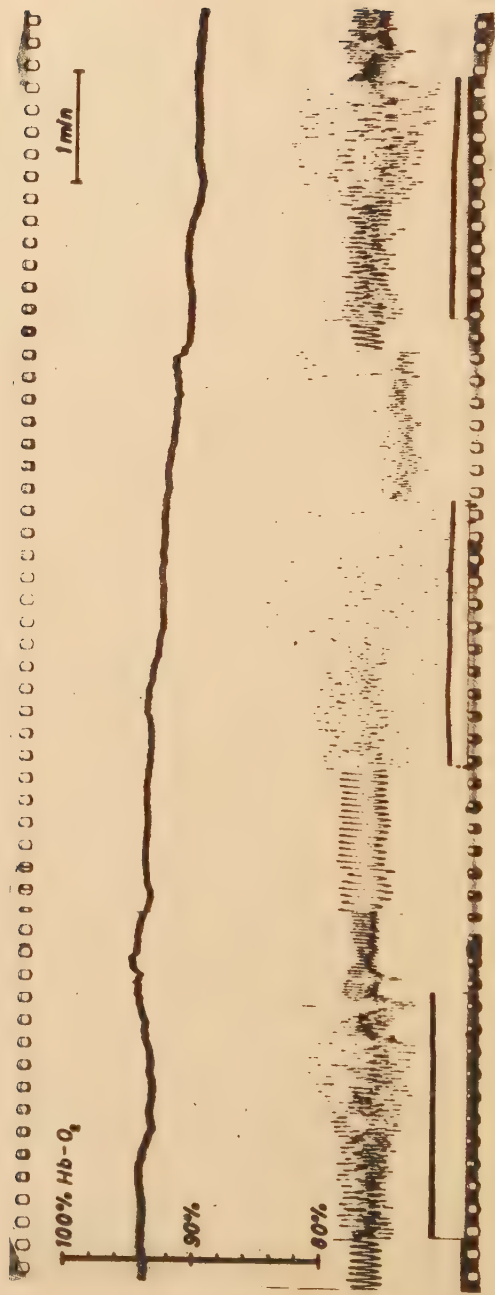


Abb. 8 Oxy-Ergometrie, 30-jähriger Patient mit dekompensierter Mitralstenose, im gesamten 6 min 40 sec 80 Watt, dazwischen Ruhepausen von 6 min und 7 min; progredient abfallende Sättigung, (Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec).

Kurzschlußverbindungen während körperlicher Arbeit. Infolge muskulärer Insuffizienz des linken Herzens oder der Hämodynamik bei Klappenläsionen wird das unter Belastung erhöhte aktive Blutvolumen eine vermehrte Rückstauung des Blutes in der Lunge bewirken. Dieses "Volllaufen der Lungen" (Knipping, 115 u. 119) bei Arbeit bedingt auf Grund des pulmonalen Präödems oder Ödems eine Diffusionserschwerung des Sauerstoffes von den Alveolen zu den Lungenkapillaren (35, 36, 44, 128, 180), die oxymetrisch als arterielle Untersättigung faßbar wird. Auch könnte eine Reduktion des Oxy-Hämoglobins im gestauten Blut mitursächlich sein (116). Das rückgestaute Blut in der Lunge bedeutet auch eine mechanische Atembehinderung, d.h. eine Herabsetzung des Atemgrenzwertes, so daß die Sauerstoffaufnahme-fähigkeit atemmechanisch verringert ist (41, 103, 180, 205). Zum zweiten bewirkt die zunehmende Azidose, d.h. vor allem die Erhöhung des Milchsäurespiegels im Blut (64, 104, 152) eine Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve nach rechts und damit eine allmähliche Abnahme der O_2 -Sättigung (50, 58, 142, 234, 235, 236). Ebenso dürfte eine Zunahme von nicht beatmetem Blut, das über neu geöffnete vasculäre Kurzschlußverbindungen in der Lunge dem arterialisierten beigemischt wird, zu diskutieren sein (44, 51, 103, 180).

Natürlich darf bei den Herzpatienten, die unter Ergometrie keinen Abfall der Sättigung aufweisen, eine Arbeitssuffizienz nur mit dem Vorbehalt angenommen werden, daß sie ausschließlich für die geleistete Belastungsintensität und -dauer gilt. Nach Matthes (142) verursacht Sauerstoffmangel bei Herzkranken eine erhöhte CO_2 -Empfindlichkeit der atem- und kreislaufregulierenden Zentren, so daß schon der Beginn einer Untersättigung den bereits vorhandenen Atemzwang unerträglich steigert und den Abbruch des Belastungsversuches zur Folge hat. Demnach kann also der Sättigungsabfall als Kriterium der Arbeitsinsuffizienz nicht auftreten, weil er selbst die Beendigung der ergometrischen Belastung erzwingt. Hierin liegt ein großer Nachteil der Oxy-Ergometrie bei cardial Erkrankten.

Die bei der Ergometrie von Gesunden beschriebene initiale Hypoxämie tritt auch im allgemeinen bei Herzkranken relativ zur

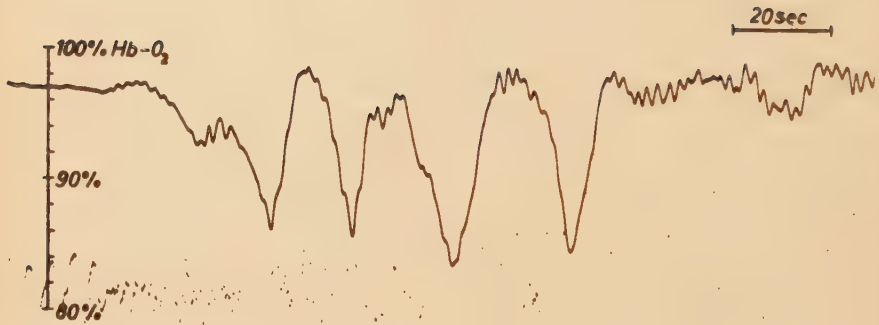


Abb. 9 Oxy-Ergometrie, 34-jähriger Patient mit kompensierter Mitralstenose; initiale Hypoxämiezacken bei 100 Watt, (Geschwindigkeit: 1 mm/sec).

verlangten Wattstufe auf. In vier Fällen, bei einer Mitralstenose, zwei Aortenklappeninsuffizienzen und einem kombinierten Aorten-Mitralvitium, waren diese anfänglichen untersättigungszacken so gesteigert, daß sie auf der $Hb-O_2$ -Kurve als tiefe Schluchten imponierten (Abb. 9). Wie die Registrierung der Atmung auf der Abbildung zeigt, ist hier die mangelhafte Anpassung der ventilation in den ersten Minuten kausal.

Die Rückkehr der Sauerstoffsättigung bei den arbeitssuffizienten Patienten erfolgte ähnlich den Normalen nach 1 bis 3 Minuten, falls sie nicht auf einen anderen Wert einpendelte. Bei den Arbeitsinsuffizienten war die Erholungszeit sehr verlängert, nach 6 bis 10 Minuten hatte sich teilweise die Sättigung noch nicht normalisiert (35, 103, 131). Der Blutdruck kehrte nach 3 bis 5 Minuten, die Pulsfrequenz nach 5 bis 10 Minuten und oft noch später zum Ruhewert zurück.

Sauerstoffbeatmung

Bei Atmung von reinem Sauerstoff liegt die Aufatmungszeit bei den kompensierten Herzkranken zwischen 25 und 92 Sekunden, der Mittelwert beträgt 58,0 sec. Bei den Dekompensierten streut sie von 45 bis 210 Sekunden mit dem Mittelwert von 101,0 sec. Die oberen Werte der Streubreite bei den Aufatmungszeiten der kompensierten und dekompenierten Patienten wurden bei den Mitralstenosen erhalten. Ähnliches ist in der Literatur verzeichnet (122, 142, 217, 221). Die Abb. 10 zeigt bei einem Patienten mit dekompenierter Mitralstenose das verlangsamte Ansteigen der Sättigungskurve bei O_2 -Atmung. Als Ursachen der oft verzögerten Aufsättigung, im Vergleich zu den Normalwerten, werden anzusehen sein: die ungleichmäßige Ventilation verschiedener alveolarer Bezirke infolge der "Lungenstarre" (Basch), die Diffusionserschwerung für den Sauerstoff durch die ödematös durchquollenen und pneumonotischen alveolo-kapillären Membranen, die azidotisch herabgesetzte Affinität des Hämoglobins zum Sauerstoff, die verringerte Zirkulationsgeschwindigkeit und das vermehrte Blutvolumen im Kreislaufabschnitt Lunge-Ohr, das besonders bei dilatierten Herzen eine starke Durchmischung des arterialisierten Blutes mit dem cardialen Restblut bedingt und so die volle Aufsättigung des Ohrblutes verzögert (142).

Die Abatmungszeit zeigt bei den Herzkranken im kompensierten Zustand eine Streuung von 90 - 210 sec und einen Mittelwert von 145,5 sec mit einer Standardabweichung von $\pm 36,8$ und einer Standardabweichung des Mittelwertes von $\pm 8,4$. Die Werte entsprechen den Ergebnissen bei den gesunden Versuchspersonen ($m = 145,3$ sec, $s = \pm 37,3$, $s_m = \pm 9,6$). Bei den dekompenierten Herzkranken errechnete sich der Mittelwert mit 174,1 sec, die Standardabweichung mit $\pm 77,6$ und die des Mittelwertes mit $\pm 18,8$. Die Werte streuten von 75 - 405 sec. Im Vergleich zu den Normalzeiten ist die Abatmungszeit bei den schwerst Dekompensierten verlängert, besonders bei den Patienten, bei denen eine schwere Lungenstauung festgestellt wurde (Abb. 10). Jedoch liegt der größte Teil der Abatmungszeiten der dekompenierten

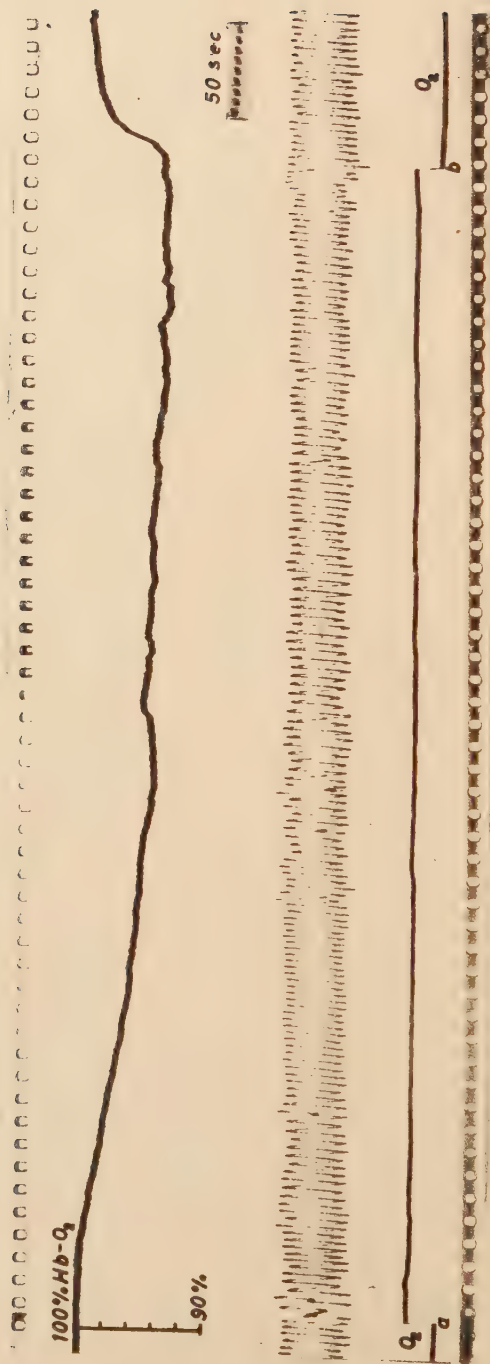


Abb. 10 Sauerstoffbeatmung, 30-jähriger Patient mit dekompensierter Mitralklappenstenose; stark verzögerte Abatmungs- und Aufatmungszeit, von a bis b Luftatmung, (Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec).

Herzkranken im Bereich der normalen Werte. Bei Annahme, daß die Größe des zirkulierenden Blutvolumens, die Blutumlaufgeschwindigkeit, die Beschaffenheit der Diffusionsmembran und Ventilationsgrößen, wie funktionelle Residualluft und Atemfrequenz und -tiefe für die Abatmungszeit ausschlaggebend sind, werden hier für ihre Verlängerung die ersten drei Faktoren bedeutsam sein.

Kreislaufzeiten

Die L.O.Z. bei den kompensierten herzkranken wies eine Streuung von 2,5 bis 6,5 sec und einen Mittelwert von 4,84 sec auf. Die Standardabweichung beträgt $\pm 0,91$, die Standardabweichung des Mittelwertes $\pm 0,20$. Im Vergleich zu den Werten der L.O.Z. bei den herzgesunden Personen ($m = 4,32$ sec, $s = \pm 0,41$, $s_m = \pm 0,08$, Streuung: 3,6 - 5,0 sec) sind die statistischen Werte erhöht, auch ist die Streuung nach oben und unten vergrößert. Mittelwert und Standardabweichung zeigen aber, daß der größte Teil der L.O.Z. im Normalbereich verteilt ist. Dagegen heben sich die Ergebnisse bei den dekompenzierten Herzkranken von den normalen und denen der kompensierten ab. Bei einer Streubreite von 6,6 - 16,6 sec liegt der Mittelwert bei 9,78 sec mit einer Standardabweichung von $\pm 2,49$ und einer des Mittelwertes von $\pm 0,60$. Fast übereinstimmend gibt Hegglin u.a. (92) für Kompensierte den Mittelwert 4,9 sec mit der Standardabweichung von $\pm 1,07$ und für Dekompensierte 8,0 sec $\pm 2,4$ an; Ähnliches wird auch von Matthes u.a. (142, 146, 150, 151) und anderen Autoren berichtet (30, 31, 98, 111, 137).

Bei mehrfacher Bestimmung der L.O.Z. differierten die Werte, außer bei absoluter Arrhythmie, nicht über 0,5 sec, wobei die niedrigeren Zeitwerte jedoch höchstens einen Unterschied von 0,2 sec aufwiesen (92). An Herzkranken mit absoluter Arrhythmie, vorwiegend mit mitralstenosen, wurden hintereinander sehr unterschiedliche L.O.Z. gemessen; so zeigten die L.O.Z.-Werte eine Diskrepanz bis zu 1,8 sec, durchschnittlich divergierten sie um 0,4 - 0,7 sec. Man kann annehmen, daß die variable Dauer der Anspannungs- und Austreibungszeit (19, 20) die Blutförderung verzögert oder beschleunigt und daß die variierenden

Schlagvolumina (19, 20) dem Blutstrom eine unterschiedliche Geschwindigkeit erteilen. Wiederholte Messungen nach einer längeren Zeit unterschieden sich bedeutend. Z.B. zeigte eine Versuchsperson mit einer kompensierten Aorteninsuffizienz eine L.O.Z. von 4,2 sec, nach 2 Tagen eine von 5,6 sec und nach 55 Tagen eine von 3,8 sec. Eine Patientin mit einem dekompenzierten kombinierten Mitralvitium wies eine L.O.Z. von 10,6 sec und nach 36 Tagen, trotz klinischer Besserung, eine von 15,6 sec auf.

Das letzte Beispiel verdeutlicht auch, daß einer Besserung des klinischen Zustandes nicht grundsätzlich eine Normalisierung der Kreislaufzeit entspricht (201). Die hämodynamische Umstellung während der Rekompensation muß nicht sofort eine Beschleunigung der Blutgeschwindigkeit bewirken. Das Verhältnis von Herzminutenvolumen zur zirkulierenden Blutmenge, das nach Wollheim (229, 230, 231) als Kriterium der Zirkulationsgeschwindigkeit zu gelten hat, könnte so zu Gunsten des aktiven Blutvolumens verschoben sein, daß die paradoxe Erscheinung einer verlängerten L.O.Z. trotz klinischer Besserung zutage tritt.

Außer in diesem Einzelfall stand jedoch die L.O.Z. als Maß der Zirkulationsverlangsamung eindeutig mit dem Grad der cardialen Insuffizienz in Korrelation (92). Die L.O.Z. wird also im wesentlichen durch die Hämodynamik im Niederdrucksystem und die Funktion des linken Ventrikels bestimmt, d.h. eine valvuläre oder myocardiale Funktionsuntüchtigkeit des linken Herzens wird sich als Verlängerung der L.O.Z. ausdrücken. Daneben ist auch ein Einfluß der Membranverhältnisse in der Lunge für einen verlängerten Wert der L.O.Z. zu berücksichtigen. Die L.O.Z. erweist sich demzufolge als ein zuverlässiges Diagnostikum der Ruheinsuffizienz des linken Herzens (92).

Die verschiedenen Formen der hämodynamischen und der energetisch-dynamischen Cardiopathien waren mit Hilfe der Kreislaufzeit Lunge-Ohr nicht zu differenzieren. Hierzu ist aber die Einschränkung notwendig, daß die Zahl der untersuchten Patienten in den einzelnen Gruppen, z.B. der Vitienformen, zu gering

war, um Prinzipielles auszusagen. Es sei auf Bär und Bachmann (5) verwiesen, die als Merkmal der Mitralinsuffizienz gegenüber der Mitralstenose verlängerte Kreislaufzeiten, darunter auch die L.O.Z. hervorhoben. Für die Diagnose einer Arbeitsinsuffizienz bei kompensierten Herzkranken kann die L.O.Z. als Kriterium nicht verwertet werden.

Die Abb. 11 - 14 zeigen Apnoeversuche bei Herzkranken in Kompensation und Dekompensation, aufsteigend angeordnet nach der Schwere des klinischen Insuffizienzbildes. Bei den schwer Dekompensierten wurde die Hypoxämie durch Rückatmung in einen Douglassack erzielt. Allen Kurven ist im Gegensatz zu den Gesunden das verzögerte Ansteigen der Sauerstoffsättigung zum normalen Wert nach Reinspiration eigen, und zwar relativ zum Grad der Dekompensation. Matthes (142) erklärte die Verzögerung der Anstiegskurve mit der vermehrten Blutmischung in den dilatierten Herzhöhlen des Insuffizienten, die eine Streuung der Teilchengeschwindigkeit zur Folge hat. Bei Mitral- und Aorteninsuffizienzen kann mit Bär und Bachmann (5) auch ein Einfluß der Pendelblutmenge zwischen linkem Ventrikel und linkem Vorhof, bzw. Aorta und linkem Ventrikel auf die verzögerte Aufsättigung angenommen werden.

Die Messung der L.O.Z. nach ergometrischer Belastung gestattete den kompensierten Herzpatienten bei Verkürzung der Kreislaufzeit als arbeitssuffizient, bei Verlängerung als arbeitsinsuffizient zu bewerten. Eine Verringerung der L.O.Z., d.h. eine Beschleunigung der Zirkulation nach körperlicher Arbeit, ließ aber nur auf ein für die jeweilige Belastungsstufe funktionstüchtiges Herz schließen. Überdies blieb, wie schon berichtet, bei den belastungssuffizienten Herzkranken die O₂-Sättigung während der Ergometrie stabil. Die Verkürzung der L.O.Z. erfolgte in der Regel, je nach Wattstufe und Arbeitsdauer, bis 20 %; in zwei Fällen war die L.O.Z. um 23,6 % bzw. um 26,2 % reduziert: bei einer Aortenklappeninsuffizienz (bei 5 3/4 min 100 Watt, von 3,8 zu 2,9 sec) und bei einem kombinierten Mitralvitium (bei 7 min 100 Watt, von 6,1 zu 4,5 sec). Bei der anderen Gruppe, die eine Verlängerung der L.O.Z. nach

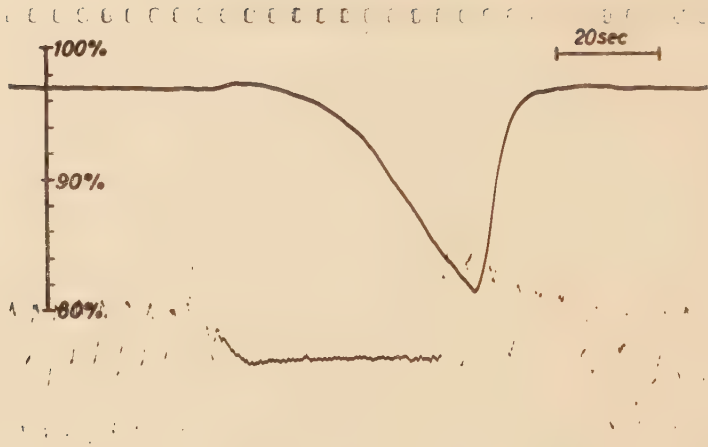


Abb. 11 Apnoeversuch, 34-jähriger Patient mit kompensierter Mitralstenose (Geschwindigkeit 1 mm/sec).

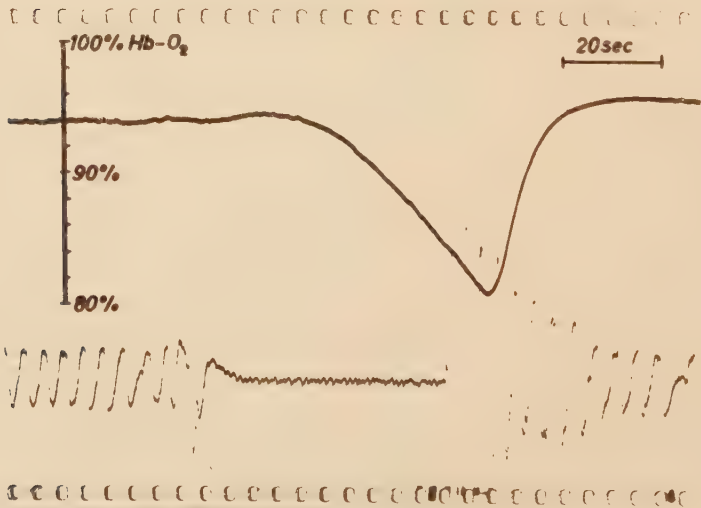


Abb. 12 Apnoeversuch, 30-jähriger Patient mit dekompenzierter Mitralstenose (Geschwindigkeit: 1 mm/sec).

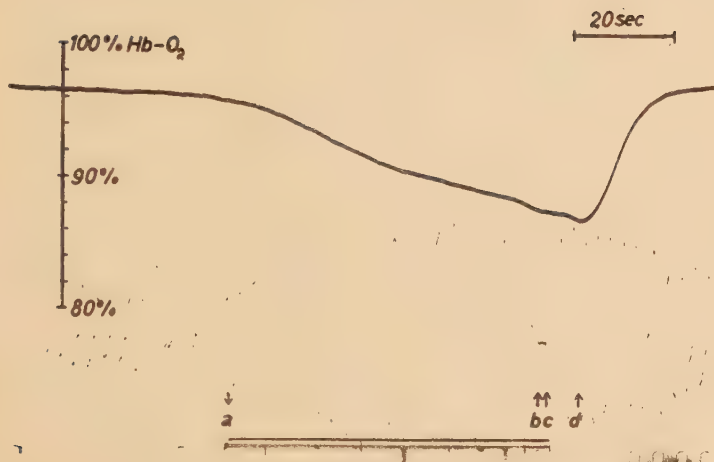


Abb. 13 Apnoeversuch nach vorausgegangener Rückatmung, 44-jähriger Patient, schwer dekompensiert, mit kombiniertem Mitralvitium, Rechts- und Linksinsuffizienz des Herzens, (a - b Dauer der Rückatmung, b - c kurze Atempause, c - d L.O.Z.); Geschwindigkeit: 1 mm/sec.



Abb. 14 Apnoeversuch nach vorausgegangener Rückatmung, 70-jährige Patientin, schwerst dekompensiert, mit kombiniertem Mitralvitium, Rechts- und Linksinsuffizienz des Herzens, (Geschwindigkeit: 1 mm/sec).

Belastung aufwies, wurde so eine Arbeitsinsuffizienz aufgedeckt, wobei diese ein Ausdruck dafür ist, daß das funktionsuntüchtige Herz nicht vermag, während körperlicher Betätigung das Herzminutenvolumen im Verhältnis zum Anstieg des aktiven Blutvolumens (213, 229) genügend zu steigern. Die verschobene Relation von Herzminutenvolumen und zirkulierender Blutmenge zugunsten letzterer hat eine Verlangsamung des Blutstroms und damit eine Erhöhung der Kreislaufzeit nach Belastung zur Folge (134, 193, 196, 197, 230). Es wurden bei diesen Patienten während hohen Belastungsstufen allermeist progredient abfallende Sättigungen erzielt. Je nach dem Grad der Arbeitsbeanspruchung waren die L.O.Z.-Werte meist bis 20 % erhöht, in einem Fall, bei einer hochgradigen Mitralklappenstenose, um 23,2 % (8 1/4 min 50 u. 75 Watt, von 4,3 zu 5,3 sec). In zwei Fällen ergab es sich, daß nach der ersten Belastung die L.O.Z. reduziert war und nach einer zweiten und höheren Wattstufe, die einer Pause gefolgt war, eine Verlängerung der L.O.Z. resultierte. Hier gestattete die abgestufte Ergometrie die Aufdeckung einer Arbeitsinsuffizienz ab einer bestimmten Leistungshöhe. Noch ein Verhalten der Kreislaufzeit ermöglichte eine Unterscheidung von Belastungssuffizienz und -insuffizienz; so nähert sich bei ersterer nach Arbeitsende die L.O.Z., wenn sie alle 30 sec gemessen wird, allmählich wieder dem Ruhewert, bei allen belastungsinsuffizienten Patienten dagegen bleibt die L.O.Z. gleich oder erhöht sich noch mehr, d.h. das geschädigte Herz vermag auch in den ersten Minuten der Erholung nicht den Kreislauf wieder zu beschleunigen.

Die kardial Dekompensierten zeigten nach ergometrischer Belastung eine Erhöhung der L.O.Z., in der Regel bis zu 20 %, also eine Verminderung der Zirkulationsgeschwindigkeit im Sinne einer Arbeitsinsuffizienz. In einem Falle war die L.O.Z. um 28,8 % erhöht, und zwar bei einem kombinierten Mitralklappenfehler (5 min 35 Watt, von 6,6 sec zu 8,5 sec).

Ähnlich wie bei den gesunden Versuchspersonen bestand bei den arbeitssuffizienten Kranken eine Korrelation von Grad der Ver-

kürzung der M.O.Z. und der Höhe der Pulsfrequenzzunahme, bei den Belastungsinsuffizienten fehlte diese Beziehung.

Die statistischen Werte der AZ waren bei den kompensierten Kranken gegenüber denen der Gesunden ($m = 6,03$, $s = \pm 1,15$, $s_m = \pm 0,29$) gering erhöht. Der Mittelwert errechnete sich mit 6,99 sec, die Standardabweichung mit $\pm 3,36$ und die des Mittelwertes mit $\pm 0,73$, wobei die gemessenen AZ-Werte von 5,0 - 13,5 sec streuten. Erheblich verlängert waren die AZ-Werte bei den Dekompensierten: bei einer Streuung von 5,3 - 15,6 sec fand sich ein Mittelwert von 9,55 sec mit einer Standardabweichung von $\pm 2,56$ und einer Abweichung des Mittelwertes von $\pm 0,62$. Die deutlich erhöhten AZ-Werte bei den ruheinsuffizienten Herzkranken dürfen bei Linksinsuffizienz als Ausdruck der Lungenstauung und bei einer Doppelinsuffizienz auch als Zeichen der Stauung im Venengebiet vor dem rechten Herzen angesehen werden (25, 96, 195, 196, 197). Sofort wiederholte Injektionen ergaben für eine subjektive Methode eine gute Übereinstimmung, so divergierten die AZ höchstens bis 0,5 sec. Wurde die AZ nach Tagen bei unverändertem klinischen Zustand noch einmal gemessen, verschoben sich die Zeitwerte bedeutend.

Die Bestimmung der DZ ließ bei den Kompensierten einen deutlicheren Unterschied zu den Normalwerten ($m = 14,46$ sec, $s = \pm 2,47$, $s_m = \pm 0,60$) offenbar werden. Es ergab sich ein Mittelwert von 17,97 sec bei einer Standardabweichung von $\pm 7,44$ und einer des Mittelwertes von $\pm 1,71$. Die einzelnen Kreislaufzeiten lagen zwischen den Extremwerten von 11,5 und 43,5 sec. Noch mehr verlängert waren die DZ bei den Herzkranken in Dekompensation. Hier beläuft sich der Mittelwert auf 24,25 sec, die Standardabweichung auf $\pm 10,95$ und die Standardabweichung des Mittelwertes auf $\pm 2,47$. Die Werte streuten von 14,3 - 42,1 sec. Die Verlängerung der DZ bei den kardial Erkrankten ist einmal auf eine Verlangsamung des Blutstromes im Kreislaufabschnitt Armvene - Zunge zurückzuführen, die hämodynamisch, z.B. durch Klappenläsionen, oder myocardial durch Kontraktionschwäche des insuffizienten Herzens bedingt sein kann (72, 172, 196, 197). Zum anderen darf es seit den Forschungen von Nylin

und Gernandt (75, 76, 168, 169, 170), David u.a. (56), Meneely u.a. (155, 156), sowie anderer Autoren (73, 74, 92, 164, 208) als bewiesen gelten, daß die Verlängerung der Decholinzeiten auch aus der erhöhten Durchmischung der Testsubstanz im systolischen Restblut der dilatierten Herzhöhlen (81, 113, 163, 178, 224) resultiert. Einen zusätzlichen Verdünnungseffekt nehmen Bär und Bachmann (4, 5) infolge Zunahme des zentralen Blutvolumens an. Bei der Besprechung der Normalwerte wurde schon darauf eingegangen. Ob ein solcher Verdünnungsfaktor für die ÄZ besteht, kann nicht entschieden werden. Sicherlich ist er zu vernachlässigen, solange keine erhebliche Dilatation des rechten Ventrikels vorliegt.

Drei Patienten verspürten trotz Wiederholung der Injektion keine Bitterempfindung; bei allen war röntgenologisch eine Vergrößerung des linken Herzens nachgewiesen, so daß eine erhebliche Verdünnung im cardialen Restblut die Perzeption des Decholins unmöglich gemacht haben könnte. Bei doppelten DZ-Bestimmungen unterschieden sich die Werte deutlicher als bei der ÄZ, es gab Differenzen bis 4 sec (155, 215). Auch bei der Messung nach Tagen wurden stark variierte Kreislaufzeiten festgestellt.

Auf Tab. 5 sind zum Vergleich einige Werte der ÄZ und DZ von anderen Untersuchern aufgeführt. Eine gute Übereinstimmung mit den Ergebnissen dieser Arbeit ist augenscheinlich, ebenso bei Scharf (186, 188, 190, 195), Nylin u.a. (170, 171, 172) und anderen Autoren (9, 28, 80, 101, 220, 239).

Eine Differenzierung der Klappenvitien war mithilfe der ÄZ und DZ nicht möglich (25, 27, 197, 228). Auch unterschieden sich die Gruppen der belastungssuffizienten und -insuffizienten Versuchspersonen statistisch nicht deutlich, obwohl letzteren die extrem verlängerten Decholinzeiten zugeordnet waren. Zwischen Herzfrequenz und Kreislaufzeiten war keine Korrelation sichtbar (88, 172, 196, 215, 228). Der Grad der Verlängerung von ÄZ und DZ stimmte häufig mit dem klinischen Zustandsbild und dem oxymetrischen Befund überein, jedoch wiesen des öfteren vollkompensierte Patienten abnorm hohe Kreislaufzeiten, be-

sonders Decholinwerte, und schwer dekomensierte eine niedrige ÄZ und DZ auf (8, 196, 197, 201, 222).

Autor	kompensiert: ÄZ in sec	DZ in sec	dekomensiert: ÄZ in sec	DZ in sec
Scharf (197)	9,8	18	12,3	25
Bock u.a. (27)	6,3 (4-8,5)	15,5 (14-18)	10,1 (6-16)	22,7 (14-37)
Baer u.a. (6, 7)	6,3 (4,0-9,0)		10,2 (7,0-19,0)	
Bischoff (15)			10-26	20-58
Volgin u.a. (222)		21,3		40,1
Gernandt (75, 76) u.a.		18,68 $\pm$ 7,68		27,68 $\pm$ 12,30
Tarr u.a. (215)		ca. 15 (bis 21)	•	26 (17-47)
Meneely (155) u.a.				25,268 $\pm$ 11,47 (12,5-36,5)
Winternitz (228) u.a.				20-25
eigene Werte	6,99 $\pm$ 3,36 (5,0-13,5)	17,97 $\pm$ 7,44 (11,5-43,5)	9,55 $\pm$ 2,56 (5,3-15,6)	24,25 $\pm$ 10,95 (14,3-42,1)

Tab. 5 Mittelwert, Standardabweichung und Streubreite der Äther- und Decholinzeit bei kompensierten und dekomensierten Herzkranken.

Eine synchrone Bestimmung der ÄZ, DZ und A.O.Z. bei 5 Patienten war zur objektiven Kontrolle der subjektiven Zirkulationszeiten von Wert. Außer in einem Fall ergab sich eine völlige Diskrepanz von DZ und A.O.Z.. Dagegen stimmte die theoretische Armlungenzeit (Differenz von A.O.Z. und L.O.Z.) mit der jeweiligen ÄZ gut überein. Auch Bock (24), einer der Initiatoren der Äther-Decholin-Methode, stellte nach Aufkommen der Farbstoffmethode bei den Herzkranken eine fehlende Korrelation von A.O.Z. und DZ, sowie - es ist weiter unten von Interesse - von L.O.Z. und DÄZ-Diff. fest. Shipley u.a. (208) bestätigte diese

fehlende Übereinstimmung mit Hilfe der Radiocardiographie.

Im völligen Widerspruch zum tatsächlichen Krankheitszustand häufig die DÄZ-Diff., die die Kreislaufverhältnisse im Gebiet zwischen den Lungenkapillaren und der Zunge, also Linksinsuffizienzen aufdecken soll. Die Ursache liegt wohl hauptsächlich in der Unüberschaubarkeit der Faktoren, die die DZ bestimmen. Die DÄZ-Diff. bei den Kompensierten ergab bei einer Streubreite von 3,5 - 30,0 sec einen Mittelwert von 10,43 sec, eine Standardabweichung von $\pm 6,06$ und eine des Mittelwerts von $\pm 1,39$. Die dekompenzierten Herzpatienten wiesen eine Streuung von 5,8 - 26,5 sec auf, ihr Mittelwert errechnete sich mit 14,45 sec, die Standardabweichung mit $\pm 5,42$ und die des Mittelwerts mit $\pm 1,40$. Die DÄZ-Diff. wird bei kompensierten Klappenvitien von Scharf (197) mit dem Mittelwert von 8,2 sec, bei Vitien an der Grenze der Dekompensation von Bock (27) mit 9,2 sec (6-11,5 sec), bei Dekompensierten von Scharf (197) mit 12,7 sec und von Bischoff (15) mit der Streubreite von 12 - 30 sec angegeben.

Ein Vergleich der Streubreite und des Mittelwertes der DÄZ-Diff. bei den kompensierten wie dekompenzierten Versuchspersonen mit den entsprechenden Ergebnissen der L.O.Z. zeigt eine völlige Inkongruenz, obwohl die Lungen-Zungenzeit der L.O.Z. entsprechen müßte (Bock, 24).

Die Ergebnisse zeigen, daß bei Herzerkrankungen von den subjektiven Kreislaufzeiten nur die KZ als einigermaßen zuverlässig anzusehen ist. Dagegen kann die DZ, somit auch die DÄZ-Diff., nicht als direktes Maß der Blutgeschwindigkeit gelten, da die Größe dieses Zeitwertes neben der Subjektivität der Methode von einem unbestimmbaren Verdünnungsfaktor abhängt. Freilich ist die komplexe Erfassung von verlangsamter Blutströmung und erhöhten Mischverhältnissen in einem dilatierten Herz und im vermehrten zentralen Blutvolumen durch die DZ für die Kreislaufdiagnostik auch nicht ohne Bedeutung.

Angeborene Herz-Gefäßmißbildungen

Es standen 12 Patienten zur Verfügung; im einzelnen waren es 3 mit Aortenisthmusstenosen, 2 mit einem offenen Ductus Botalli, 2 mit einem Eisenmenger-Syndrom, 1 mit einer Fallotschen Tetra-

logie, 1 mit Morbus Roger, 2 mit Vorhofseptumdefekt und eine Versuchsperson mit einem operierten Vorhofseptumdefekt.

Oxymetrie

Bei den Aortenisthmusstenosen war die O_2 -Sättigung im normalen Bereich, so zeigten die Patienten Hb- O_2 -Werte von 95,0 %, 95,0 % und 95,7 %. Die Versuchspersonen mit offenem Ductus Botalli wiesen Werte von 97,5 % und 97,2 % Hb- O_2 auf (43, 180). Höchstwahrscheinlich resultiert bei letzteren die hohe Sauerstoffsättigung aus der wiederholten Beatmung des bereits arterialisierten Blutes in der Lunge, da ein bestimmter Teil des Herzminutenvolumens durch die Kurzschlußverbindung von Aorta und Pulmonalarterie wieder in den kleinen Kreislauf gelangt. Auch bei dem Ventrikelseptumdefekt mit intracardialen Links-Rechts-Shunt könnte die Sättigung von 98,5 % Hb- O_2 aus gleichem Grund erhöht sein (43, 180). Der Patient mit dem operierten Vorhofseptumdefekt war mit 96,5 % Hb- O_2 ebenfalls normal gesättigt. Dagegen ermöglichte sich bei den verschiedenen Formen des Morbus caeruleus durch die unbestimmbare venöse Zumischung keine verlässliche Bestimmung der O_2 -Sättigung mittels der unblutigen Eichung, hier wurden entweder der Sättigungswert durch Arterienpunktion erhalten oder die oxymetrischen Werte nur zur relativen Orientierung verwendet.

Die fortlaufende Registrierung der O_2 -Sättigung erbrachte bei den congenitalen Vitien des zyanotischen Typs starke Schwankungen der Hb- O_2 -Kurve bis zu 4 % Hb- O_2 , so daß von keiner Konstanz der arteriellen Sättigung gesprochen werden konnte (Abb. 15). Eine variierende Größe des venösen Shuntblutes wird hier vor allem ursächlich sein. Auch bei den Aortenisthmusstenosen war die Sauerstoffsättigung sehr labil, aber im Gegensatz zu obigem schwankte die Kurve frequenter um einen Mittelwert. Ähnliche Verhältnisse fanden sich auch bei den Hochdruckkranken, deshalb wird diese Labilität der O_2 -Sättigung dort eingehender besprochen.

Oxy-Ergometrie

Die Herzkranken mit Aortenisthmusstenose, offenem Ductus Botalli und Morbus Roger zeigten während körperlicher Arbeit normale Sättigungsverhältnisse (180), außer daß bei den Aortenisthmusstenosen eine noch höhere Schwankungsbereitschaft der Hb- O_2 -Kur-

ve als bereits in Ruhe deutlich war. Bei den Versuchspersonen mit Blausucht, zwei Fällen mit Eisenmenger-Syndrom, einer Fallotschen Erkrankung und zwei Vorhofseptumdefekten, fiel die Sättigung sofort deutlich ab. So erniedrigte sich das Oxyhämoglobin bei einer Patientin mit einem erheblichen Vorhofseptumdefekt (angiocardigraphisch: 4 - 5 qcm) nach 5 min 25 und 35 Watt um 41 %, bei einem Eisenmenger-Syndrom nach 3 1/2 min 75 Watt um 13 %. Auch bei einem erfolgreich operierten Vorhofseptumdefekt war ein Sättigungsabfall zu beobachten. Und zwar blieb die Hb-O₂-Kurve während einer anfänglichen 3-minütigen 50 Watt-Arbeit konstant und fiel erst bei Erhöhung der Leistung auf 75 und 100 Watt stark ab. Ob sich hier ein funktioneller Defekt des Vorhofseptums trotz Operation oder eine pulmonale Diffusionsstörung infolge pneumonotischer Prozesse durch die jahrelange Volumüberlastung des kleinen Kreislaufs (11, 121, 154, 180) bemerkbar machen, kann nicht entschieden werden. Schon andere Autoren (87, 124, 142) haben über den ergometrischen Sättigungsabfall bei Morbus caeruleus berichtet, besonders ausführlich Montgomery, Burchell, Wood u.a. (48, 160, 161) und Georg (78, 79).

Die Erholung erfolgte in jedem Falle schnell (161). Die Sättigung erreichte nach 3 bis 4 Minuten ihren Ausgangswert, selbst bei oben geschildertem Fall des enormen Sättigungsabfalls um 41 % Hb-O₂.

Sauerstoffbeatmung

Es war auffallend, daß die Aufatmungszeit bei den Patienten mit Eisenmenger-Syndrom und Fallot verlängert war; die Zeit bis zur Maximalsättigung betrug 90 sec, 87,5 sec und 80 sec. In der Literatur wird die fortwährende Mischung des sauerstoffgesättigten Lungenblutes mit dem Kurzschlußblut bis zu einem Gleichgewicht und die verlängerte Zirkulationsgeschwindigkeit als Ursache angegeben (48, 142, 161). Bei den nicht-zyanotischen Vitiern bewegte sich die Aufatmungszeit im normalen Bereich.

Die Abatmungszeit wies keine abnorme Verkürzung oder Verlängerung auf, auch unterschied sie sich nicht bei den einzelnen Vitiernformen.

Von Interesse ist noch die Spanne der Aufsättigung bei denjenigen angeborenen Herzfehlern, die zwar einen Maximalwert, aber nicht 100 % Hb-O₂ erreichten. So bewegte sich die mögliche Erhöhung der Sättigung von 1,5 bis 9,0 % Hb-O₂. Montgomery, Wood u.a. (161) geben eine diesbezügliche Streubreite von 2,0 - 16,5 % Hb-O₂ an.

Kreislaufzeiten

Die congenitalen Vitien ohne cardiale Dekompensationszeichen zeigten eine L.O.Z., die im Bereich der Streubreite der Patienten mit kompensierten, erworbenen Herzerkrankungen ($m = 4,84 \text{ sec}$, 2,5 - 6,5 sec) lag (30,31). Bei Aortenisthmusstenose war sie 5,9 sec, 4,2 sec und 3,7 sec, bei offenem Ductus Botalli 5,5 sec und 4,2 sec, bei Morbus Roger 4,1 sec, bei Vorhofseptumdefekt 3,2 sec und bei einem operierten Septumdefekt des Vorhofs 4,4 sec. Bei den angeborenen Vitien in Dekompensation entsprach die L.O.Z. den dekompensierten Herzerkrankungen ($m = 9,78 \text{ sec}$, 6,6 - 16,6 sec), ein Vorhofseptumdefekt zeigte eine L.O.Z. von 6,6 sec, die Eisenmenger-Patienten 5,5 sec und 7,4 sec und die Fallotsche Tetralogie 8,5 sec (30, 31). Bei wiederholter Messung der L.O.Z. divergierten die Werte erheblich, z.B. beim Fallot bis zu 1,5 sec. Inkonstantes Schlagvolumen wird hier zu diskutieren sein. Auch Messungen nach Tagen wiesen erhebliche Differenzen auf.

Nach körperlicher Arbeit am Ergometer verkürzte sich bei den Belastungssuffizienten die L.O.Z.. Bei den kompensierten Vitien, bei denen sich die L.O.Z. verlängerte, wurde eine Arbeitsinsuffizienz aufgedeckt. Ebenfalls verringerte sich die Strömungsgeschwindigkeit bei den Herzfehlern in Dekompensation. Der Grad der Verringerung oder Verlängerung der L.O.Z., ihr weiteres Verhalten in der Erholungszeit und ihre Beziehung zur Herzfrequenz entsprechen den Befunden bei den erworbenen Herzerkrankungen, so daß auf diese verwiesen werden kann.

Die Abb. 15 und 16 zeigen Apnoeversuche mit Hilfe der Rückatmung vor und nach ergometrischer Belastung. Es handelt sich um einen Patienten mit einem Eisenmenger-Syndrom. Zu beachten sind bei Abb. 15 die instabile O₂-Sättigung und das verzögerte Ab-

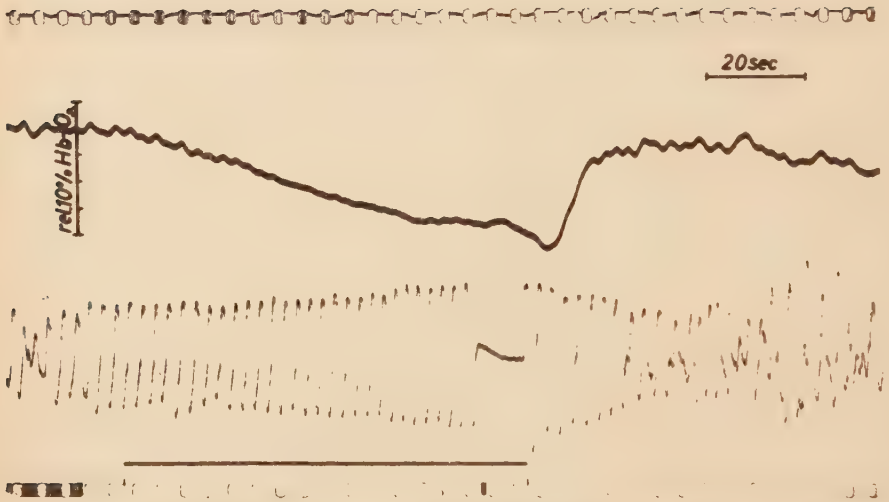


Abb. 15 Apnoeversuch nach vorausgegangener Rückatmung, 34-jähriger Patient mit Eisenmenger-Syndrom, (Geschwindigkeit: 1 mm/sec).



Abb. 16 Apnoeversuch (Rückatmung) nach ergometrischer Belastung bei obigem Patienten, (Geschwindigkeit: 1 mm/sec).

fallen der $Hb-O_2$ -Kurve während des Rückatmens im Vergleich zu den dekompensierten Klappenvitien (Abb. 13 u. 14). Die stetige Zumischung venösen Shuntblutes wird für beide Erscheinungen als Ursache anzusehen sein. Nach der Ergometrie (Abb. 16) fehlt der Oxyhämoglobinabfall während der Rückatmung vollständig, d.h. hier werden die Sättigungsverschiebungen durch das "rebreathing" von der Beimengung des bei Arbeit angestiegenen Kurzschlußblutes überdeckt, erst die kurze Atempause hat einen geringen Sättigungsabfall zur Folge.

Die ÄZ entsprach dem cardialen Zustand (122). Ein Ätherprickeln in der Haut nach Puddu (176), das bei intracardialen Rechts-Linksshunt auftreten soll, wurde in keinem Fall beobachtet (26, 60, 85, 121, 138). Auch die DZ stand in grober Beziehung zur Kompensation oder Dekompensation der Vitien. Eine abnorme Verkürzung der DZ, die einem Umgehen des kleinen Kreislaufs entspräche, wurde niemals erhalten (15, 157, 190, 196, 199).

Erst bei der Bildung der DÄZ-Diff. wurde in zwei Fällen die Shuntrichtung vom rechten zum linken Herzen diagnostiziert (85, 138, 198). Die Versuchsperson mit Fallotscher Tetralogie zeigte bei einer ÄZ von 9,8 sec und einer DZ von 11,8 sec eine DÄZ-Diff. von 2,0 sec, die im Widerspruch zu der L.O.Z. von 8,5 sec stand. Bei einer Patientin mit einem erwiesenen Vorhofseptumdefekt betrug die DÄZ-Diff. 5,1 sec (ÄZ: 9,9 sec, DZ: 15,0 sec), wobei die L.O.Z. mit 6,6 sec gemessen wurde. Da bei der subjektiven Methode die Kreislaufzeiten im Vergleich zur objektiven gleich oder meist verlängert sind, dürfte die kleinere DÄZ-Diff. aus einer Verkürzung der DZ infolge eines Rechts-Linksshunts resultieren. Ein Vergleich der DÄZ-Diff. mit der L.O.Z. bei den übrigen Versuchspersonen war, ähnlich wie bei den erworbenen Herzerkrankungen, nicht befriedigend.

Hypertonie

Zur Verfügung standen 20 Patienten, wobei 4 Hochdruckkranke cardial dekompensiert waren.

Oxymetrie

Die durchschnittliche Oxyhämoglobinsättigung betrug bei den Hochdruckkranken ohne Herzinsuffizienz 94,39 %, die Standardabweichung $\pm 2,56$, die des Mittelwertes $\pm 0,66$. Die Werte bewegten sich in der Streubreite von 90,5 - 98,2 % Hb-O₂. Ein Vergleich mit den statistischen Ergebnissen bei den Gesunden ($m = 95,40$ %, $s = \pm 1,47$, $s_m = \pm 0,34$) zeigt eine geringe Erniedrigung der Durchschnittssättigung und eine beträchtlich größere Standardabweichung. Bei den Hypertonikern mit cardialer Dekompensation war in einem Fall von Doppelinsuffizienz des Herzens die Sättigung auf 89,2 % Hb-O₂ abgefallen, bei den übrigen mit Dekompensation des linken Herzens befand sich der Hb-O₂-Wert im Bereich des Normalen (94,0 %, 94,5 % und 96,0 %). Aus diesen Resultaten darf bei Hochdruckkranken auf eine nicht herabgesetzte O₂-Sättigung des Blutes geschlossen werden, solange nicht eine Lungenstauung mit zunehmender O₂-Diffusionsstörung (159, 180) die Sättigung herabmindert.

Bei fortlaufender Registrierung zeigte der Sättigungsverlauf allermeist gegenüber gesunden Versuchspersonen eine bedeutend größere Labilität. So sind Schwankungen bis zu 6 % Hb-O₂ beobachtet worden, größtenteils schwankte jedoch die Sättigung um 2 - 3 %. Auf Abb. 17 und 18 wird demonstriert, daß diese Sättigungsänderungen keinesfalls atem- oder pulsrhythmisch, sondern unregelmäßig in Amplitude und Frequenz aufeinanderfolgen. Hier wurde als Maßwert des Oxyhämoglobins die mittlere Sättigung angenommen, um die die Kurve hin- und herschwankt. Es darf erinnert werden, daß auch bei den Aortenisthmusstenosen mit ihrer Blutdrucksteigerung im oberen Kreislaufgebiet (166) ein unruhiges Sättigungsbild gefunden wurde. Bei vegetativer Kreislaufdysregulation trat das gleiche Phänomen ebenfalls sehr häufig auf. Da diese beobachtete Labilität der Sättigung in der Literatur noch nicht beschrieben wurde, bereitet eine genügende Erklärung Schwierigkeiten. Allenfalls ist an eine man-

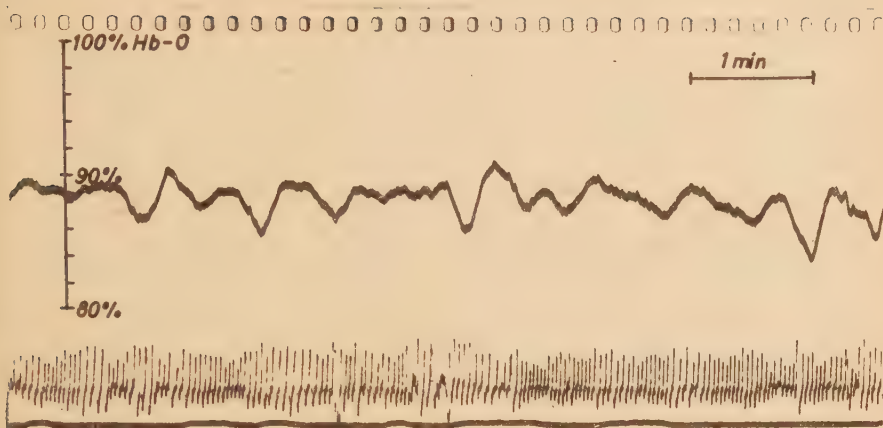


Abb. 17 Oxymetrie in Ruhe, 77-jähriger Patient mit cardial de-kompensierter Hypertonie; labile O_2 -Sättigung, (Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec).

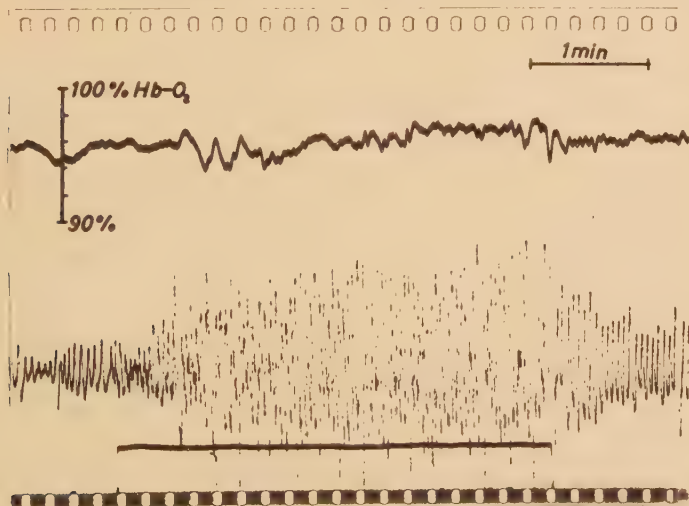


Abb. 18 Oxy-Ergometrie, 54-jähriger Patient mit Hypertonie, cardial kompensiert, 3 1/2 min 80 Watt; Labilität der Sättigung unter Arbeit, (Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec).

gelhafte Koordinierung der Regulation von Atmung und Kreislauf, zentral und besonders lungenperipher, zu denken. Die normale Reflektorik im Lungenkreislauf (Euler, 67, 68) gewährleistet selbststeuernd durch wechselseitige Anpassung von Kapillardurchblutung und Ventilation in den einzelnen Alveolarbezirken stabile Sättigungsverhältnisse. Ein ungenügendes Zusammenspiel der konstriktorischen und dilatatorischen Gefäßsteuerung mit der alveolären und venösen O_2 -Spannung würde bei Vasolabilität und stark wechselnder Lungendurchblutung, die bei Hypertonie und vegetativer Dysregulation erwiesen sind (57, 153, 177, 213), die Sättigungsschwankungen erklärlich machen. Eine extreme Diskordanz dieser Regulationsmechanismen könnte das wechselnde Auftreten von funktionellen Shuntverbindungen ermöglichen, so daß besonders diese die ausgeprägte Sättigungsinstabilität bedingen könnten. Auch eine unregelmäßige Atemfrequenz und -tiefe sind zu diskutieren, wie Kurvenanalysen ergeben (Abb. 17 u. 18).

Oxy-Ergometrie

Die Versuchspersonen ohne Dekompensationserscheinungen wiesen ähnliche Verhältnisse wie bei den kompensierten Herzkranken auf. Die Belastungsbedingungen waren je nach klinischem Zustand 25-100 Watt, einzelne auch bis 175 Watt, für die Dauer von 3 - 12 min. Außer bei 2 Versuchspersonen zeigten sich die Hypertoniker arbeitssuffizient, d.h. die Sättigung fiel nicht progredient ab, sondern blieb auf gleichem oder gering verschobenem Niveau. Zwei Patienten waren belastungsinsuffizient; bei 8 1/2 min 25 und 50 Watt, bzw. bei 9 1/4 min 50 Watt war ein Sättigungsabfall von 6,5 % und 3 % $Hb-O_2$ erkennbar (43). Von den kardial dekompensierten Hochdruckkranken konnte nur ein Patient gering belastet werden, hier war keine Sättigungsverringerung zu beobachten. Die Ergebnisse werden durch die Spiro-Ergometrie bestätigt (34, 38, 218).

Die beträchtlichen Ruheschwankungen der $Hb-O_2$ -Kurve erhielten oder verstärkten sich während der Ergometrie (Abb. 18). Eine zunehmende Fehlsteuerung der Koordination von atemges- und kreislaufregulierenden Zentren (153, 177), wie der Reflektorik

im kleinen Kreislauf, die schon im Ruhezustand angenommen wurde, dürfte zu diskutieren sein. Die Untersättigung bei Arbeitsbeginn war auch in dieser Untersuchungsgruppe, ähnlich den Gesunden, zu bemerken.

Nach Arbeitsbeendigung erhielt sich in den meisten Fällen die Labilität der Sättigung, bei 4 Patienten jedoch verschwand sie und die Hb-O₂-Kurve nahm ein normales Bild an. Ob hier durch eine vagotone Gegenregulation (225, 226) die Stabilität der Sättigung erreicht wird, kann nicht entschieden werden.

Sauerstoffbeatmung

Die gemessenen Aufatmungszeiten bei Hypertonikern ohne Herzinsuffizienz streuen von 20 bis 68 Sekunden. Die Werte entsprechen etwa den Ergebnissen bei den kompensierten Herzkranken (25 - 92 sec).

Die Bestimmung der Abatmungszeit ergab bei den cardial kompensierten Hochdruckkranken einen Mittelwert von 145,0 sec, eine Standardabweichung von $\pm 58,7$ und eine des Mittelwertes von $\pm 16,9$. Die Werte streuten von 60 - 255 sec. Zwar fällt der Mittelwert mit dem Normalwert fast zusammen ($m = 145,3$ sec), doch sind die Abatmungszeiten, ersichtlich aus der Streubreite und der vergrößerten Standardabweichung (normal: 75 - 195 sec, $s = \pm 37,3$), bei einigen Hypertonikern verlängert. Vielleicht sind hier ebenfalls ventilatorische und zirkulatorische Regulationsstörungen bei der O₂-Abatmung ursächlich. Die cardial dekompenzierten Patienten zeigten normale und stark verlängerte Abatmungszeiten (120 sec, 135 sec und 285 sec).

Kreislaufzeiten

Die L.O.Z. war bei den Hochdruckkranken ohne cardiale Insuffizienzzeichen im Vergleich zu den Werten gesunder Personen erhöht (150, 151), so betrugen bei einer Streuung von 3,4 - 6,9 sec der Mittelwert 5,26 sec, die Standardabweichung $\pm 0,90$ und die Standardabweichung des Mittelwertes $\pm 0,22$ (normal: $m = 4,32$ sec, $s = \pm 0,41$, $s_m = \pm 0,08$). Dagegen waren die Zeitwerte der Hypertonien bei Dekompensation noch mehr verlängert (7,0 sec, 8,7 sec, 9,7 sec und 11,4 sec). Die Verlängerung der L.O.Z. ist auf car-

diale Ursachen zurückzuführen. Aus diesem Grund ähneln sich die statistischen Werte bei Herz- und Hochdruckkranken, nur liegen die Zirkulationszeiten Lunge-Ohr bei letzteren etwas höher. Andere Untersuchungsergebnisse stimmen ebenfalls mit den Befunden bei den primär cardial Erkrankten überein, so mehrfache L.O.Z.-Messungen und die Kurvenform des Sättigungsabfalls und -anstiegs im Apnoeversuch. Auch nach ergometrischer Belastung sind bei den Herzpatienten entsprechende Verkürzungen oder Verlängerungen der L.O.Z. gemessen und damit eine Arbeitssuffizienz oder -insuffizienz aufgedeckt worden.

Eine ähnliche Übereinstimmung mit den Herzkranken konnte bei der Kreislaufzeitmessung mit Äther-Decholin festgestellt werden. Die AZ-Werte streuten von 5,0 - 12,3 sec und zeigen einen Mittelwert von 7,61 sec bei einer Standardabweichung von $\pm 1,97$ und einer des Mittelwertes von $\pm 0,55$. Die dekompensierten Hypertoniker bemerkten den Äther nach 7,1 sec, 7,4 sec, 10,5 sec und 13,5 sec. Die Bestimmung der DZ ergab bei einer Streuung von 11,5 - 45,0 sec einen Mittelwert von 19,11 sec. Die Standardabweichung errechnete sich mit $\pm 8,87$ und die des Mittelwertes mit $\pm 2,37$. Hier war bei den cardial Insuffizienten die DZ normal oder verlängert (14,1 sec, 20,1 sec, 22,3 sec und 43,2 sec). Die DAZ-Diff. weist folgende Daten auf: $m = 11,75$ sec, $s = \pm 7,52$, $s_m = \pm 2,08$ und die Streuung: 5,5 - 32,7 sec, bei den Dekompensierten: 6,7 sec, 11,8 sec, 13,0 sec und 29,7 sec. Im Schrifttum ist Ähnliches für die AZ (8, 96), für die DZ (170, 215) und für die synchrone Bestimmung der AZ und DZ (15, 25, 27, 59, 186) angeführt.

Wie bereits von Koch (123) und Masbernand u.a. (140) beobachtet, besteht zwischen dem Grad der Blutdruckerhöhung und der Größe der Zirkulationszeit keine Korrelation. Die Verlängerung der subjektiven Äther- und Decholinwerte ist demnach ausschließlich von der Hamodynamik im Kreislaufabschnitt Arm-Lunge, bzw. Arm-Zunge abhängig. In Einklang mit den Herzkranken sind die verlängerten Zeitwerte zurückzuführen auf eine tatsächliche Verlangsamung des Blutstroms infolge Herzinsuffizienz und auf eine Verdünnung der Teststoffe im cardialen Restblut und im gesamten pulmonalen Stromvolumen. Nach Bär und Bachmann (4) ist besonders beim Schlagvolumenhochdruck der Verdünnungseffekt im vergrößerten zentralen

Blutvolumen ausschlaggebend für das Verhalten von Kreislaufzeiten, die wie die DZ und vielleicht auch die AZ volumabhängig sind.

Lungenerkrankungen

Die Meßresultate beruhen auf den Untersuchungen von 42 Lungenkranken, wovon 20 keine Beteiligung des rechten Herzens aufwiesen. Die restlichen 22 Patienten hatten in 10 Fällen ein kompensiertes und in 12 ein dekompenziertes, chronisches Cor pulmonale.

Oxymetrie

Bei reinen Lungenerkrankungen sind normale, wie erniedrigte O_2 -Sättigungen des Blutes, von 88,0 % - 97,2 % Hb- O_2 , gemessen worden. Die mittlere Sättigung beträgt 93,36 % Hb- O_2 , die Standardabweichung $\pm 2,91$ und die des Mittelwertes $\pm 0,65$. Die Emphysematiker weisen gegenüber dem Mittelwert erniedrigte Sättigungen auf (54, 65, 115, 180, 205), so beläuft sich bei ihnen der durchschnittliche Hb- O_2 -Wert auf 90,3 %. Überdies war zu bemerken, daß der Grad der Untersättigung nicht mit der Schwere des Emphysems in Einklang stand. Auch eine Pneumektomie (90,0 %) (36, 43, 206) und eine Zystenlunge (89,0 %) waren deutlich untersättigt. Erkrankungen der Pleura, Silikosen, Tuberkulosen, Asthma bronchiale und eine primäre pulmonale Hypertonie zeigten normale Verhältnisse (62, 114, 183).

Merklich tiefer gesättigt waren Lungenkranke mit Belastung des rechten Herzens (54, 114, 121, 238). Bei kompensiertem Cor pulmonale streuten die Sättigungen von 85,5 % - 96,0 % Hb- O_2 , ihr Mittelwert beläuft sich auf 90,00 % Hb- O_2 bei einer Standardabweichung von $\pm 3,63$ und einer des Mittelwertes von $\pm 1,15$. Bei den Dekompensierten fanden sich noch niedrigere O_2 -Sättigungen, bei einer Streubreite von 78,0 - 91,2 % Hb- O_2 betragen hier der Mittelwert 87,31 % Hb- O_2 , die Standardabweichung $\pm 3,64$ und die des Mittelwertes $\pm 1,09$. Auch bei den kompensierten Fällen von Cor pulmonale zeigten die Emphysematiker deutlich tiefere Hb- O_2 -Werte, durchschnittlich 87,0 %. Dagegen war im kompensierten

Status keine Unterscheidung zu anderen Formen der respiratorischen Insuffizienz möglich.

Die arterielle Hypoxämie bei Lungenkrankheiten wird von verschiedenen Faktoren verursacht. Störungen der Atemmechanik und Volumverlust des Lungenparenchyms verringern die alveolare Ventilation und haben eine Senkung der alveolaren O_2 -Spannung zur Folge (36, 114, 182, 204). Mitursächlich dürfte auch eine Zumischung venösen intrapulmonalen Shuntblutes (107, 154, 181, 183) und eine zunehmende Säuerung des Blutes infolge einer Hyperkapnie (36, 114, 121, 182) sein. Eine andere, nicht unbedeutende Ursache der Untersättigung liegt in der Diffusionserschwerung des Sauerstoffs durch die alveolo-kapilläre Membran. Brauer (37) hat eine solche Störung der Sauerstoffdiffusion auf Grund einer Strukturänderung der Austauschmembran als Pneumonose bezeichnet (103, 116, 159). Ferner weiß man seit Rossier (180, 183), daß auch aus der Verkürzung der Kontaktzeit des Blutes mit den Alveolargasen infolge einer Zirkulationsbeschleunigung im kleinen Kreislauf eine "funktionelle Diffusionsstörung" resultieren kann (29, 43, 45). Die fehlende Korrelation zwischen dem Grad der Hypoxämie und dem Krankheitsbild wird jetzt aus dem komplexen Geschehen bei pulmonalen Erkrankungen erklärlich. Die besonders deutliche Untersättigung der Emphysematiker rührt daher, daß hier mehrere pathologische Faktoren in ausgeprägtem Maße zusammenwirken (180). Wenn beim kompensierten und noch mehr beim dekompenzierten Cor pulmonale eine stärkere O_2 -Untersättigung als bei reinen Lungenerkrankungen zu finden ist, so läßt sich dies unschwer damit erklären, daß der Schweregrad sowohl der arteriellen Untersättigung als auch der Überlastung des rechten Herzens vom Ausmaß der alveolaren Hypoxie bestimmt wird (54, 66, 121, 180). Es ist auch eine direkte Beziehung der Hypoxämie zur Rechtsinsuffizienz durch toxischen Einfluß des O_2 -Mangels auf das Myocard angenommen worden (33, 54).

Bei fortlaufender Schreibung war die Sättigung bei den Lungenkranken ohne cardiale Beteiligung, außer bei 6 Fällen, im normalen Sinne konstant. Ein Patient mit Pneumektomie, einer mit einer primären pulmonalen Hypertonie, ein Emphysematiker und 3 Versuchspersonen mit Pleuraerkrankungen zeigten deutliche Sättigungsschwankungen bis 2,5 % Hb- O_2 . Bei einem Kranken mit ausgedehntem

Pleuraerguß war die Labilität der Hb-O₂-Kurve deutlich ventilatorisch bedingt. Vielleicht lag bei den Pleuraerkrankungen die Ursache in einer oberflächlichen Atmung, da durch pleurale Reizung tiefes Atemholen vermieden wurde (142, 200). Im Falle des Emphysems könnten die Hb-O₂-Schwankungen durch eine Diskoordination der Belüftung der einzelnen Alveolargebiete durch veränderte Druck- und Volumbedingungen stenosierter Bronchiolen verursacht sein, ebenso bei der Pneumektomie durch das Auftreten eines kompensatorischen Emphysems (180). Aber auch an eine Störung der Lungenreflektorik (67, 83, 142, 180), ähnlich den Hypertonikern und vegetativen Kreislaufdysregulationen, wäre zu denken, nur traten bei diesen die Schwankungen frequenter auf. Häufiger war die Sättigungslabilität bei den Patienten mit Cor pulmonale (Abb. 19), besonders bei den Emphysematikern und Kyphoskoliotikern. Es waren Schwankungen bis 5 % Hb-O₂ zu beobachten. Die oben genannten Faktoren werden auch hier zu diskutieren sein.

Oxy-Ergometrie

Die Lungenkranken ohne Herzbeteiligung leisteten 25 - 100 Watt, in einem Falle 180 Watt, von 3 - 11 min. Geringer war die geforderte ergometrische Leistung bei den Patienten mit kompensiertem oder dekompenziertem Cor pulmonale. Jene arbeiteten am Ergometer 25 - 75 Watt, eine Versuchsperson sogar 175 Watt, für 3 - 7 1/2 min, diese 25 - 50 Watt, auch 75 Watt, für 2 - 6 1/2 min. Durch Einlegen von Ruhepausen konnte die Arbeitsdauer bis 11 min heraufgesetzt werden.

Bei einigen der nicht cardial geschädigten Lungenkranken blieb die Sättigung auch bei höherer Belastungsstufe auf normalem Niveau. Es handelt sich hier um Patienten mit geringgradigem Emphysem, Pleuraerkrankungen, Silikose und Asthma bronchiale. Bei einer Pneumektomie, einem Pleuraerguß und einem Emphysem waren bereits in Ruhe vorhandene Sättigungsschwankungen in verstärktem Maße zu beobachten, jedoch besaß die Hb-O₂-Kurve bei ihnen keine abfallende Tendenz. Besonders ausgeprägt war die Labilität bei der Pneumektomie; bei ihr schwankte die Sättigung in einem Zeitraum von 30 sec mit einer Amplitude von 13 % Hb-O₂, obwohl der Kranke nur mit 25 Watt belastet wurde. Eindeutig war beim größten Teil der Lungenkranken ohne Herzbeteiligung ein Sättigungsabfall festzustellen, so bei Emphysemen (42, 115, 181), Siliko-

sen (42, 180, 206), Tuberkulosen (62) und Pleuraerkrankungen (114, 200). Ein steiles Absinken der Sättigung konnte bei einer primären pulmonalen Hypertonie aufgedeckt werden, nach 3-minütiger Ergometrie mit 50 Watt war das Oxyhämoglobin von 93,0 % auf 70,0 %, in den ersten 30 sec nach Arbeitsende sogar auf 67,0 %, abgefallen (46). Eine Zystenlunge bot ein ähnliches Bild; nach 9 1/2 min 100 Watt mit eingeschobenen Ruhepausen, erniedrigte sich die Sättigung von 89,0 % auf 72,5 % Hb-O₂. Bei einer Pleuritis mit tuberkulösem Unterlappenfiltrat fiel die Hb-O₂-Kurve um 5 % ab und blieb auf diesem Niveau bis zum Belastungsende (Abb. 20): es wurden hier 3 min 40 sec 150 Watt und 20 sec 180 Watt geleistet. Entgegen der Beobachtung von Bühlmann u.a. (45) und Drasche (62) war bei den respiratorischen Arbeitsinsuffizienzen nicht immer ein kontinuierliches Abfallen des Oxyhämoglobins zu beobachten, sondern es konnte auch eintreten, daß die Sättigung in ein hypoxämisches steady state einlief. Wie in oben geschildertem Fall einer Pleuritis geschah Ähnliches bei einer ausgedehnten basalen Pleuraschwarte, einem Emphysem und einer Tuberkulose mit Lobektomie. Bei einigen Patienten konnte die Belastungsinsuffizienz von einer kritischen Wattstufe an ermittelt werden.

Die Versuchspersonen mit kompensiertem oder dekompenziertem Cor pulmonale zeigten in allen Fällen eine Sättigungsminderung während körperlicher Arbeit. Ihr Ausmaß war stark von der Belastungshöhe und -dauer abhängig. Ein hochgradiges Emphysem mit einem kompensiertem Cor pulmonale wies einen besonders krassen Abfall der Hb-O₂-Kurve auf (114, 121), so verringerte sich der Hb-O₂-Wert nach 4 min 50 Watt und 1 1/2 min 75 Watt von 85,5 % auf 57,5 %. Erwähnenswert ist wie bei anderen Fällen (Kyphoskoliose, Bronchiektasie), daß die Sättigung bei der 50-Watt-Arbeit nach einem steilen Abfall während der ersten Minute auf einem Hypoxämie-Pegel von 66,0 % Hb-O₂ blieb und sich erst nach der Erhöhung auf 75 Watt kontinuierlich auf 57,5 % Hb-O₂ verringerte. Auch hier bestand ein hypoxämisches steady state der Sättigung für bestimmte Wattstufen. Bei einem dekompenzierten Cor pulmonale auf Grund einer mediastinal-pulmonalen Lymphogranulomatose fiel das Oxyhämoglobin nach 6 min 50 Watt bei einem Ruhewert von 89,2 % Hb-O₂ um 17,0 % ab. Die Abb. 19 veranschaulicht einen ergometrischen Sättigungsabfall von 87,0 % auf 75,2 % Hb-O₂ bei einem dekompen-

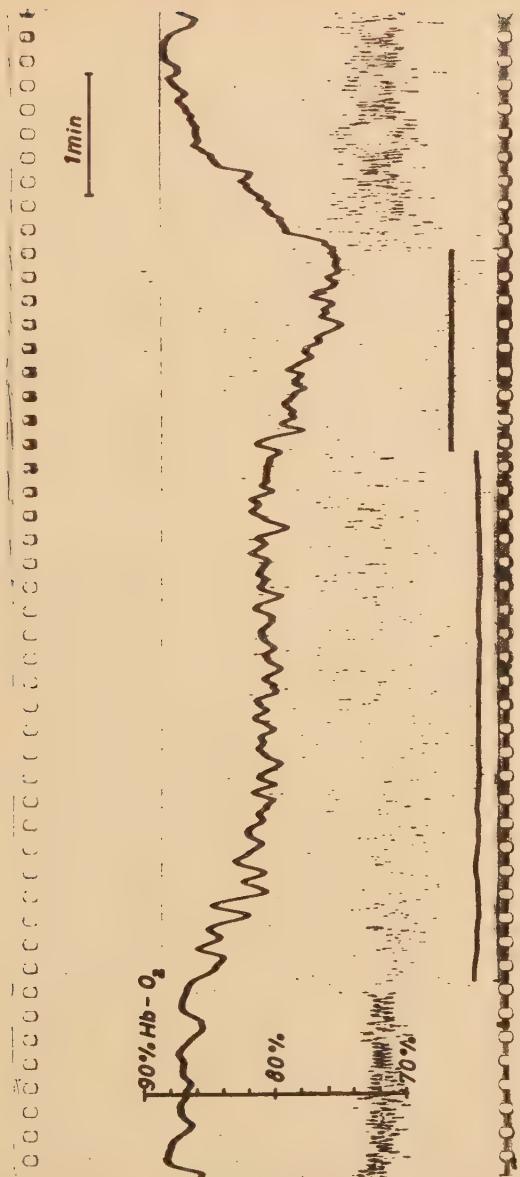


Abb. 19 Oxy-Ergometrie, 67-jähriger Patient mit dekompensiertem Cor pulmonale, 4 1/2 min 50 Watt, anschließend 1 3/4 min 75 Watt; Abfall und hypoxämisches steady state der O₂-Sättigung bei 50 Watt, neuer Hb-O₂-Abfall bei 75 Watt, zügige Erholung, Labilität der Sättigung, (Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec).

sierten Cor pulmonale mit Kyphoskoliose und Emphysem. Es wurde 4 1/2 min mit 50 Watt und 1 3/4 min mit 75 Watt belastet, wobei die Kurve bei 50 Watt auf einem konstanten Niveau blieb und erst bei Steigerung auf 75 Watt erneut abfiel. In der Gruppe mit dekompensiertem Cor pulmonale wurde diese Erscheinung auch noch bei 4 Emphysematikern mit Bronchiektasie festgestellt. Bei anderen Versuchspersonen fiel die Sättigung progredient ab. Zu beachten sind auf Abb. 19 auch die starken Sättigungsschwankungen, die überhaupt sehr häufig auftraten oder sich verstärkten, wenn sie bereits in Ruhe vorhanden waren.

Das Auftreten einer arteriellen Hypoxämie unter körperlicher Arbeit wird bestätigt durch die oxy-ergometrischen Untersuchungen von Rossier, Bühlmann u.a. (42, 180, 181), Zijlstra (238), Georg (78, 79), Burchell u.a. (48), Scholer u.a. (206) und Drasche (62). In der Spiro-Ergometrie wurden durch das Aufdecken eines spiographischen Sauerstoffdefizits bei Lungenkranken qualitativ übereinstimmende Befunde erbracht (33, 38, 114, 121, 216), wenn auch keine strenge Korrelation zwischen der arteriellen Untersättigung und dem spiographischen Sauerstoffdefizit besteht.

Für den im Belastungsversuch registrierten Sättigungsabfall, mit anderen Worten für die respiratorische Arbeitsinsuffizienz, sind die gleichen Faktoren verantwortlich, die eine respiratorische Ruheinsuffizienz zur Folge haben. Falls in Ruhe normale Sättigungsverhältnisse herrschen, sind die pulmonalen Storfaktoren kompensiert und die latente respiratorische Insuffizienz wird erst unter ergometrischer Belastung manifest. Genauer gesagt, es wird bei einer bestimmten Leistungsstufe die Grenze des Ventilationsvermögens erreicht (46, 103, 121, 216), so daß die alveolare Ventilation nicht adäquat dem Sauerstoffbedarf gesteigert werden kann (51, 180). Gleichzeitig resultiert daraus eine flüchtige respiratorische Azidose. Bei cardialer Rechtsinsuffizienz wird diese durch eine zusätzliche Milchsäureanhäufung verstärkt, so daß eine Verminderung der Affinität des Sauerstoffs zum Hämoglobin eintritt (33, 104, 121, 142). Unabhängig von den Ventilationsgrößen sind für die Arbeitshypoxämie eine Zunahme intrapulmonaler Kurzschlußverbindungen, besonders funktioneller Art (51, 62), und eine O₂-Diffusionsstörung infolge Pneumonose oder Verminderung der Kontaktzeit zu diskutieren. Es ist wahrscheinlich, daß vor allem die funktionelle Diffusionsstörung, besonders bei

Reduktion der kapillären Strombahn durch Beschleunigung des pulmonalen Blutdurchflusses (184) unter körperlicher Arbeit, für den Sättigungsabfall von großem Einfluß ist (173, 180, 183). Das oben beschriebene hypoxämische steady state für bestimmte Belastungsstufen könnte dadurch eintreten, daß die sättigungsmindernden Faktoren in ein Gleichgewicht kommen und so eine Konstanz der erniedrigten Sättigung ermöglichen. Die beobachteten Schwankungen der Hb-O₂-Kurve werden den gleichen Momenten unterliegen, wie sie für die Ruhelabilität geschildert wurden.

Bei einigen Versuchspersonen sind Untersättigungszacken bei Arbeitsbeginn festgestellt worden (62). Zum Teil sind wahrscheinlich diese durch einen steilen Abfall oder starke Labilität der Sättigungskurve verdeckt. Jedoch trat die initiale Hypoxämie bei normaler Sättigungslage unter Arbeit viel seltener auf als bei den Gesunden und Herzkranken.

Nach ergometrischer Belastung erholte sich meist die Sättigung sehr rasch, auch wenn sie stark abgefallen war (42, 180, 206). Nach 30 - 90 sec erreichte sie ihren Ruhewert oder sie lief auf eine etwas veränderte Oxyhämoglobinlage ein (Abb. 19 u. 20). Nur bei einer Zystenlunge, einem Pleuraerguß und einer Tuberkulose blieb eine schnelle Erholung aus, bei ersterer fiel die Sättigung sogar noch weiter ab. Die Lungenkranken mit kompensiertem oder dekompenziertem Cor pulmonale erholten sich häufig erst innerhalb von 3 min. Hier sind wohl die verminderte Zirkulationsgeschwindigkeit, auf die später eingegangen wird, und die starke Blutsäuerung (33, 121, 142) zu diskutieren. Die allgemein rasche Rückkehr zur Ruhesättigung bei respiratorischer Insuffizienz steht im Gegensatz zur verlängerten Erholungszeit der cardialen Arbeitsinsuffizienz und ist differentialdiagnostisch zu verwerten.

Sauerstoffbeatmung

Gegenüber den anderen Untersuchungsgruppen war die Aufatmungszeit bei den Lungenkranken meistens erheblich verlängert (52, 61, 62, 217). So benötigten die pulmonalen Erkrankungen ohne Herzbeteiligung und die mit kompensiertem Cor pulmonale bei einer Streuung von 42 - 225 sec durchschnittlich 103,3 sec. Die Patienten mit dekompenziertem Cor pulmonale sättigten in der Zeit von 70 bis 277 sec zu 100 % Hb-O₂ auf; bei ihnen beträgt der Mittel-

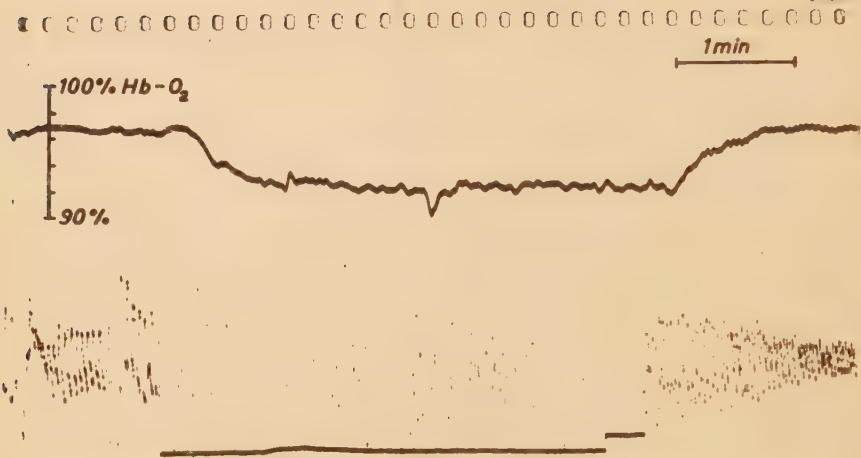


Abb. 20 Oxy-Ergometrie, 24-jähriger Patient mit Pleuritis, 3 min 40 sec 150 Watt, anschließend 20 sec 180 Watt; Abfall der O₂-Sättigung und hypoxämisches steady state, rasche Erholung, (Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec).

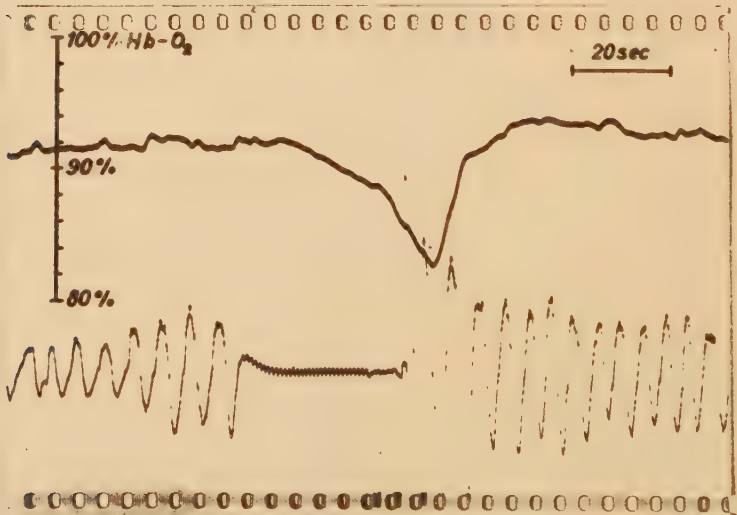


Abb. 21 Apnoeversuch, 63-jähriger Patient mit dekompensiertem Cor pulmonale, (Geschwindigkeit: 1 mm/sec).

wert 137,0 sec.

Die einzelnen pulmonalen Krankheitsbilder unterschieden sich nicht mittels der Aufatmungszeit. Von Matthes (142, 145) und Alexander u.a. (2) wird berichtet, daß beim Emphysem ein besonders langsames Ansteigen der Sättigung unter O_2 -Atmung beobachtet wird. In eigener Untersuchung betrug jedoch die Aufatmungszeit bei einem Emphysematiker mit kompensiertem Cor pulmonale 42 sec und bei einem in cardialer Dekompensation 75 sec. Demgegenüber hatten andere Emphysematiker extrem verlängerte Zeiten, z.B. 277 sec. Auf Abb. 22 wird die verzögerte Aufsättigung bei einer Silikose mit dekompenziertem Cor pulmonale demonstriert.

Als Ursache für die verlängerten Aufatmungszeiten sind verringertes alveolares Atemvolumen, insbesondere infolge Totraumventilation (121, 180, 181), Verteilungsstörung der Atemgase in der Lunge (36, 121, 180), O_2 -Diffusionserschwerung pneumonotischer und funktioneller Art, Azidose, sowie eine verringerte Blutgeschwindigkeit zu diskutieren. Die höheren Werte beim dekompenzierten Cor pulmonale werden mit der fortgeschrittenen pulmonalen Dysfunktion, einer größeren Blutsäuerung, einer verlängerten Kreislaufzeit und vaskulären Kurzschlüssen zu erklären sein.

Ebenso war die Abatmungszeit bei den lungenkranken Versuchspersonen verlängert. Ihr Mittelwert beträgt bei den Patienten ohne cardiale Beteiligung 188,2 sec bei einer Standardabweichung von $\pm 102,4$ und einer Standardabweichung des Mittelwertes von $\pm 22,9$, wobei die Zeiten von 45 - 420 sec streuten. Noch höhere Werte ergaben sich bei den Kranken mit Cor pulmonale. Bei den Kompensierten wurden bei einer Streuung von 75 - 420 sec der Mittelwert mit 285,5 sec, die Standardabweichung mit $\pm 108,8$ und die des Mittelwertes mit $\pm 34,4$ gefunden. Die Dekompensierten zeigen einen Durchschnittswert von 480,0 sec bei einer Standardabweichung von $\pm 123,5$ und einer des Mittelwertes von $\pm 35,6$. Die Streubreite betrug 315 - 720 sec. Erwähnenswert ist, daß in der Gruppe der reinen Lungenerkrankungen alle Emphysemkranken über der durchschnittlichen Abatmungszeit lagen, ihr Mittelwert errechnete sich mit 295,0 sec. Bei den cardialen Fällen waren sie nicht mehr unterscheidbar. Auffällig war der Befund bei einer Pneumektomie; hier belief sich die Abatmungszeit auf 45 sec. Die Abb. 22 zeigt eine verlängerte Abatmungszeit; die Schwankungen der Hb- O_2 -Kurve

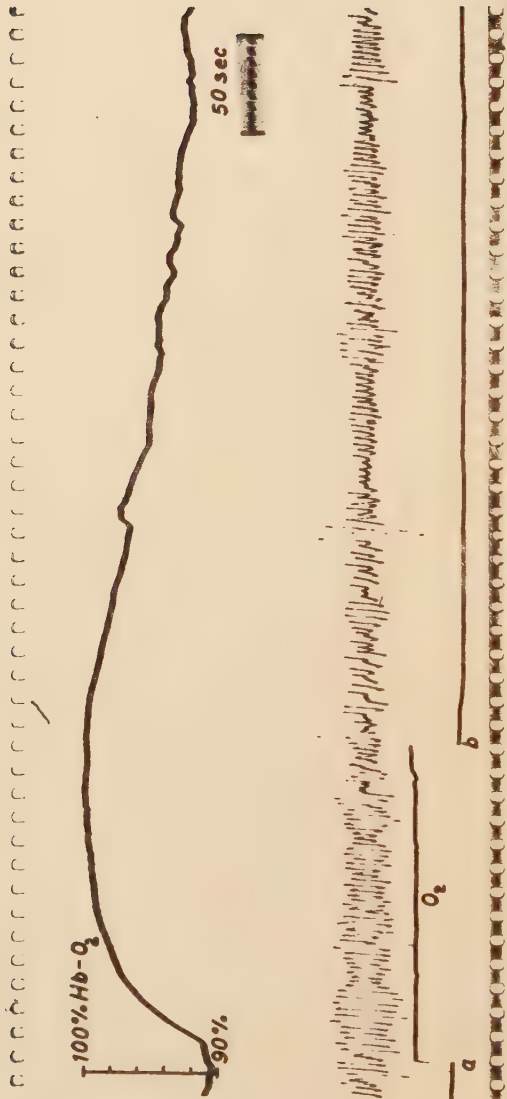


Abb. 22 Sauerstoffbeatmung, 63-jähriger Patient mit dekompensiertem Cor pulmonale; stark verzögerte Aufatmungszeit und Abatmungszeit, von a bis b O₂-Beatmung, (Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec).

sind ventilatorisch bedingt, wie die Schreibung der Atmung deutlich macht.

Die Verlängerung der Abatmungszeit bei den Lungenkranken dürfte vor allem aus der Vergrößerung der funktionellen Residualluft der Lunge herühren (37, 180). Damit wären auch die extremen Emphysemwerte gedeutet. Der selbst Gesunden gegenüber niedrige Zeitwert von 45 sec bei der Pneumektomie, mit ihrer Verminderung des Residualvolumens auf eine Lunge, würde diese Annahme unterstützen. Natürlich spielt hier auch eine relative Hyperventilation eine Rolle. Eine Relation von Abatmungszeit und funktioneller Residualluft wird bei Comroe (51) indirekt bewiesen. Er stellt fest, daß der prozentuale Stickstoffgehalt der Lunge nach zeitlich konstanter O_2 -Beatmung bei einheitlicher Atemfrequenz vom Atemvolumen und sehr stark vom funktionellen Residualvolumen abhängt, d.h. je größer das letztere, um so langsamer wird der Stickstoff vom Sauerstoff verdrängt. Umgekehrt gilt dann bei der Abatmung des Sauerstoffs, daß der Abfall der O_2 -Spannung in der Lunge, damit die Abnahme der arteriellen Sättigung, zeitlich von der Größe der Residualluft bedingt wird. Eine andere Bestätigung dieser Annahme liegt in der zur Abatmungszeit parallelen Verlängerung der Wasserstoff- bzw. Heliummischzeit bei Emphysematikern (Knipping, 121), z.B. berichten Rossier u.a. (180) von einer 4- bis 5-fach erhöhten Mischzeit und Bolt u.a. (32) geben Werte bis 8 min an. Schon bei den Gesunden wurde auf die Übereinstimmung der beiden Zeitwerte hingewiesen. Da die Fremdgasmischzeit in Abhängigkeit zum funktionellen Residualvolumen der Lunge steht, ist mit Sicherheit auch eine solche für die Abatmungszeit abzuleiten. In jüngster Zeit haben Zeilhofer und Bär (237) bei Lungenkranken die Abatmungszeit und Heliummischzeit verglichen und mit geringen Ausnahmen ebenfalls eine Korrelation gefunden.

Natürlich ist die Abatmungszeit neben der Residualluft noch von anderen Atmungsgrößen, wie Atemvolumina und -frequenz abhängig (114, 180). Auch pneumonotische Schäden werden die Abatmung des Blutsauerstoffs erschweren. Im Gegensatz zu einer organisch bedingten Membranstörung scheint sich eine funktionelle Diffusionsstörung weniger auszuwirken. So zeigen die oben erwähnte Pneumektomie mit 45 sec und eine primäre pulmonale Hypertonie (stei-

ler, ergometrischer Sättigungsabfall) mit 75 sec äußerst niedriger Werte. Das erhöhte aktive Blutvolumen (54, 66, 180, 194) und die verringerte Blutumlaufgeschwindigkeit, besonders ausgeprägt bei venöser Stauung infolge Rechtsinsuffizienz, sind als Faktoren für die Verlängerung der Abatmungszeit einzubeziehen. Die statistisch verlängerten Werte bei den Lungenkranken mit Cor pulmonale resultieren primär aus der verstärkten Ausprägung der Lungenschaden, d.h. auch hier sind vorwiegend vermehrte funktionelle Residualluft und Verringerung des alveolaren Atemvolumens von Einfluß.

Kreislaufzeiten

Bei den Lungenerkrankungen ohne Beteiligung des rechten Herzens war der Mittelwert der L.O.Z. nur gering gegenüber dem Normalwert erhöht (30, 92). Er beträgt 4,58 sec und besitzt eine Standardabweichung von $\pm 0,90$ und eine Standardabweichung des Mittelwerts von $\pm 0,21$ (normal: $m = 4,32$, $s = \pm 0,41$, $s_m = \pm 0,08$, Streubreite: 3,6 - 5,0 sec). Die L.O.Z. lagen im Streubereich von 2,2 - 5,6 sec. Die Werte oberhalb von 5,0 sec, d.h. der normalen Streuung, sind außer in einem Fall (primäre pulmonale Hypertonie) nur bei Emphysematikern gemessen worden. Ihre durchschnittliche L.O.Z. ist mit 5,38 sec dementsprechend erhöht (31). Von Interesse sind Befunde bei einer Zystenlunge und einer Lobektomie; bei ihnen betrug die L.O.Z. 2,2 sec und 3,1 sec.

Bei den cardial nicht geschädigten Lungenkranken darf man also weitgehend normale L.O.Z.-Werte annehmen. Nur bei Emphysematikern war eine geringe Verlängerung der L.O.Z. festzustellen. Dieser Umstand könnte aus der Vermehrung der funktionellen Residualluft der Lunge gedeutet werden. Und zwar wäre zu diskutieren, ob die um einige Zehntelsekunden erhöhten Zeitwerte aus einem verlangsamten Einstromen der Atemluft in die Alveolen nach dem Apnoeversuch herrühren (30). Vielleicht wirkt auch eine Pneumose verzögernd.

Deutlich verlängert war die L.O.Z. bei Cor pulmonale (111). Die kompensierten Versuchspersonen zeigen bei einer Streuung von 4,4 - 5,9 sec einen Mittelwert von 5,28 sec, eine Standardabweichung von $\pm 0,56$ und eine des Mittelwertes von $\pm 0,19$. Hier ließen sich die Werte der Emphysematiker nicht differenzieren. Bei

den Dekompensierten wurden der Mittelwert mit 6,51 sec, die Standardabweichung mit $\pm 0,92$ und die des Mittelwerts mit $\pm 0,26$ errechnet. Die Zeitwerte streuten von 5,1 - 8,2 sec.

Die Verlängerung der L.O.Z. bei kompensiertem und dekompenziertem Cor pulmonale kann durch vier Faktoren verursacht sein. Der Einfluß des Residualvolumens auf die Verzögerung der L.O.Z. wurde bereits erwähnt. Ebenso ist auf die Einwirkung einer Strukturänderung der alveolo-kapillaren Membran hingewiesen. Sicher spielt auch eine Verlangsamung des Blutstroms (Durchflußvolumen/Zeiteinheit) im kleinen Kreislauf mit Minusdekompensation eine gewisse Rolle. Schließlich wäre zu diskutieren, ob nicht auch eine verminderte Blutgeschwindigkeit im arteriellen Teil des Kreislaufgebietes Lunge-Ohr für die verlängerte Zirkulationszeit bei Cor pulmonale verantwortlich ist, da es bei chronischer, arterieller Hypoxie zu Störungen des Herzstoffwechsels und morphologischen Myocardveränderungen im Bereich des linken Ventrikels kommen kann (33, 54, 66, 112, 211, 214). Jedenfalls ist der Wert der L.O.Z. bei Cor pulmonale im Gegensatz zur Linksinsuffizienz eine komplexe Größe, die erst unter Beachtung des ganzen pulmonalen Krankheitsgeschehens aufzuschlüsseln ist.

Die Abb. 21 zeigt bei einem dekompenzierten Cor pulmonale einen Apnoeversuch. Die Sättigungsschwankungen pflanzen sich auch während des Kurvenabfalls fort, dessen erste Phase deutlich verzögert ist. Auch der Anstieg ist im Vergleich zu Gesunden besonders in höheren Sättigungsbereichen verlangsamt. Zur Erklärung mögen die gleichen pulmonalen Störfaktoren dienen, die auch die Aufsättigung bei O_2 -Beatmung beeinflussen. Die Schwankungen der Kurve auf dem abfallenden Schenkel dürften als Folge einer Verteilungsstörung für verschiedene O_2 -Spannungen in den Alveolarbezirken sprechen, die unter Atemstillstand das durchfließende Blut unterschiedlich mit Sauerstoff beladen, so daß die arterielle Sättigung nicht kontinuierlich abfällt.

Bei mehrfacher Messung der L.O.Z. differierten die Kreislaufzeiten bei häufiger Übereinstimmung im allgemeinen bis 0,2 sec, in seltenen Fällen bis 0,5 sec.

Nach Belastung war die L.O.Z. bei den nicht cardial geschädig-

ten Lungenkranken, außer bei 3 Versuchspersonen, in normaler Weise verkürzt. Ein Emphysem geringen Grades (Ruhe-L.O.Z.: 4,8 sec, nach 11 min 50 Watt: 5,8 sec), eine Zystenlunge (2,2 sec, nach 9 1/2 min 100 Watt: 4,0 sec) und eine Pneumektomie (4,8 sec, nach 5 min 25 Watt: 4,9 sec) zeigten eine erhöhte L.O.Z. nach körperlicher Arbeit. Dagegen wurde die Kreislaufzeit bei Cor pulmonale meistens 5 % bis 30 % verlängert gemessen. Nur bei 3 kompensierten Kranken war die L.O.Z., höchstens bis etwa 25 %, verringert. Da im allgemeinen die Erhöhung der L.O.Z. nach der Ergometrie bei den reinen Lungenerkrankungen fehlt, wird sie ausschließlich cardial bedingt sein. So dürfte sich bei der Rechtsinsuffizienz vorwiegend die Verminderung der Zirkulationsgeschwindigkeit im venösen Abschnitt des Lungenkreislaufs verzögernd auswirken. Vielleicht sind auch Funktionsstörungen des linken Kammermyocards infolge chronischer Hypoxie bedeutsam, deren Einfluß schon im Ruhezustand diskutiert wurde.

Unter einem Gesichtspunkt ist beim Cor pulmonale die Kreislaufzeit Lunge-Ohr nach Belastung gegenüber der manifesten Linksinsuffizienz differential-diagnostisch zu verwenden. Während sich bei cardialer Linksschädigung nach Arbeit die Insuffizienzzeichen des linken Herzens noch steigern, indem sich die L.O.Z. weiter verlängert, kehrt sie beim Cor pulmonale allmählich zum Ruhewert zurück. Wahrscheinlich steht der Befund in Einklang mit der zügigen Erholung der O_2 -Sättigung nach der Ergometrie. Nur bei einem Emphysematiker mit Rechtsinsuffizienz nahm die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes - bei Bestimmung der L.O.Z. alle 30 sec - weiter ab. Bei einem Kyphoskoliotiker mit dekompensiertem Cor pulmonale mit einer Ruhe-L.O.Z. von 6,3 sec wurde die Kreislaufzeit sofort nach Belastung mit 5,6 sec, 30 sec später mit 6,2 sec, darauf mit 7,1 sec und 2 min später mit 7,4 sec gemessen. Hier zeigte sich erst kurz nach Arbeitsende eine Abnahme der Zirkulationsgeschwindigkeit, die dann minutenlang anhielt.

Ein Einfluß der Pulsfrequenz auf die Größe der Ruhe-L.O.Z. war nicht zu beobachten. Die bei Normalen und arbeitssuffizienten Herzkranken aufgezeigte Korrelation von Pulsfrequenzzunahme und Grad der Kreislaufzeitänderung nach Belastung ließ sich nur bei

den reinen Lungenerkrankungen und den Fällen von Cor pulmonale, die nach Arbeit eine verkürzte L.O.Z. aufwiesen, feststellen.

Die $\bar{A}Z$ war bei den Lungenkranken ohne cardiale Schädigung gegenüber Gesunden ($m = 6,03 \text{ sec}$, $s = \pm 1,15$, $s_m = \pm 0,29$) gering erhöht. Ihr Mittelwert wurde mit $7,02 \text{ sec}$, ihre Standardabweichung mit $\pm 1,40$ und die Standardabweichung des Mittelwertes mit $\pm 0,33$ bestimmt. Die Streuung betrug $4,5 - 9,8 \text{ sec}$. Bei den Emphysematikern lag in 5 Fällen die $\bar{A}Z$, durchschnittlich $7,92 \text{ sec}$, deutlich über dem Mittelwert, bei einem war sie mit $5,0 \text{ sec}$ verkürzt. Eine Lobektomie mit $4,5 \text{ sec}$ und eine Zystenlunge mit $5,0 \text{ sec}$ hatten ebenfalls einen niedrigen $\bar{A}Z$ -Wert. Ein Patient mit einem Lungenabszeß zeigte eine $\bar{A}Z$ von $9,8 \text{ sec}$. Dies ist in dieser Gruppe der einzige Zeitwert, der über der normalen Streubreite von $4,5 - 9,0 \text{ sec}$ liegt. Eine verspätete subjektive Wahrnehmung des Äthergeruchs wäre möglich; denn die ΔZ -Diff. mit $4,4 \text{ sec}$ war hier im Vergleich zur L.O.Z. von $5,2 \text{ sec}$ zu kurz, so daß eine isolierte $\bar{A}Z$ -Verlängerung angenommen werden muß.

Es darf festgehalten werden, daß bei den Lungenerkrankungen nur in einem Fall eine pathologische Verlängerung der $\bar{A}Z$ zu beobachten war. Sonst lag die Kreislaufzeit im normalen Bereich. Jedoch wiesen die Emphysemkranken im Durchschnitt höhere Zeiten auf. Entsprechend der geringgradigen Verlängerung der L.O.Z. bei Emphysemen wird auch bei der $\bar{A}Z$ ein Einfluß des vermehrten funktionellen Residualvolumens der Lunge zu diskutieren sein. Im Gegensatz zu Hitzig (96) und Baer (6) wird verdampfter Äther als schweres Gas (Beilsteins Handbuch der Organischen Chemie, 12) angesehen, dessen Diffusionsgeschwindigkeit in Luft ungefähr $2 \frac{1}{2}$ mal geringer als die von Sauerstoff ist (D'Ans und Lax, Taschenbuch für Chemiker und Physiker, 3). Daraus ist abzuleiten, daß der Äther primär nicht infolge Diffusion sondern vorzüglich durch die Luftströmung in Expiration von den Alveolen zum Riechepithel der Nase gelangt. Die Brauchbarkeit des Äthers als Teststoff gründet sich ja darauf, daß er mit großem Dampfdruck bei $34,5^\circ \text{ C}$ in Gasform übergeht (3, 12) und daß er schon in geringster Konzentration wahrgenommen wird.

Beim Emphysem ist nach Beitzke (13) und Bolt u.a. (32) durch

ein Mißverhältnis der konfluierenden Alveolenblasen zu den Bronchioli respiratorii 3. Ordnung eine Störung der Mechanik des Gaswechsels eingetreten, so daß die eingeatmete Luft nicht mehr bis an das Ende der Alveolargänge strömt, sondern im trichterförmig ausgeweiteten Bronchiolus hin- und herschwankt. Die Gase, so auch der Äther, müssen durch diese mangelbelüfteten Alveolarsäcke diffundieren. Es wäre durchaus möglich, daß die geringe Verlängerung der ÄZ beim Emphysem aus der Gaswechselstörung bei erhöhtem Residualvolumen herrührt. Verstärkt wird diese Annahme durch die gleichsinnige Erhöhung der L.O.Z. und der Abatemungszeit bei den Emphysematikern, die ebenfalls aus der Residualluftvermehrung resultieren dürfte.

Eine andere Erklärung wird im Schrifttum angegeben. Scharf (187, 190, 195) hat in seinen Untersuchungen bei Lungenerkrankungen ohne Herzbeteiligung, so auch beim Emphysem, häufig eine erhöhte ÄZ ohne gleichsinnige Verlängerung der DZ beobachtet. Er verwandte diese Tatsache sogar als Diagnostikum für die reine respiratorische Insuffizienz, indem er die isolierte Erhöhung der ÄZ auf extravasale, pulmonale Faktoren zurückführte. Hochgradig herabgesetzte Atembewegungen, abnorme Sekretanhäufung in den Luftwegen und Veränderungen der respirierenden Alveolar-Kapillarfläche (195) seien die Ursache einer nicht hämodynamisch bedingten Verlängerung der ÄZ. Besonders die Veränderung der Diffusionsmembran im Sinne der Brauerschen Pneumonose schien Scharf für die extravasale Behinderung des Äthers ausschlaggebend. Aber es ist selbst nach Scharf (197) unbewiesen, ob eine pneumonotische Strukturänderung der Austauschmembran für den Äther eine Diffusionserschwerung bedeutet. Dazu wurde schon von Knipping (114, 116), Schoen u.a. (205), in jüngster Zeit von Rossier, Bühlmann u.a. (46, 180, 182) und Hochrein u.a. (97) festgestellt, daß eine echte Pneumonose bei Lungenkrankheiten äußerst selten auftritt und meistens durch eine Verteilungsstörung der Atemgase, einen vasculären Kurzschluß oder eine funktionelle Diffusionsstörung vorgetäuscht wird.

Die erwähnte Verkürzung der ÄZ bei einem Emphysem (L.O.Z.: 5,2 sec, DZ: 11,8 sec) mit 5,0 sec, einer Lobektomie (L.O.Z.: 3,1

sec, DZ: 10,3 sec) mit 4,5 sec und einer Zystenlänge (L.O.Z.: 2,2 sec, DZ: 15,3 sec) mit 5,0 sec ist als Ausdruck einer erhöhten Blutgeschwindigkeit bei Verminderung des kapillären Lungenstrombettes zu verstehen, da bei ihnen auch die L.O.Z. oder die DZ verringert sind.

Hitzig (96), Bock und Fink (27) und Baer u.a. (6, 7, 8) geben ebenfalls für die ÄZ bei Lungenkrankheiten ohne cardiale Schäden normale Werte an, wobei Baer einen Durchschnittswert von 6,1 sec bei einer Streuung von 2,5 - 10,0 sec ermittelte. Ebenfalls fanden Blumgart u.a. (23) und jüngst Prinzmetal u.a. (175) mit der Radiocardiographie normale Kreislaufzeiten im Gebiet des rechten Herzens; auch Koch mittels Fluorescin (123), Masbernand u.a. mit Lobelin (140) und Gross mit "Amyl Nitrite" (82) berichten von nicht verlängerten Zeitwerten bei pulmonalen Erkrankungen. Dagegen beobachteten Scharf (186, 190, 191, 195), Jahn u.a. (101), Marx (141) und Bullinger (47) eine verlängerte ÄZ.

Bei Cor pulmonale war die ÄZ über der Norm erhöht. Die kompensierten Patienten zeigen einen Mittelwert von 8,31 sec, eine Standardabweichung von $\pm 1,77$ und eine des Mittelwertes von $\pm 0,56$, wobei die Werte von 5,0 - 10,9 sec streuten. Noch mehr verlängert war die ÄZ bei den Dekompensierten. Hier beträgt der Mittelwert 9,89 sec, die Standardabweichung $\pm 1,90$ und die des Mittelwertes $\pm 0,55$. Die Streubreite belief sich auf 7,0 - 13,0 sec. Die Emphysematiker waren nicht zu differenzieren. In einem Fall eines dekompensierten Cor pulmonale auf Grund eines Emphysems höheren Grades wurde kein Äthergeruch und kein Bittergeschmack wahrgenommen. Die ÄZ-Werte bei kompensiertem Cor pulmonale befanden sich größtenteils innerhalb der normalen Streubreite (29, 189), dagegen waren die ÄZ der Dekompensierten von Normalwerten eindeutig zu unterscheiden (25, 27, 63, 101, 190). Eine zuverlässige Differenzierung des kompensierten und dekompensierten Cor pulmonale war jedoch mit Hilfe der ÄZ nicht möglich.

Die verzögerte ÄZ bei der primär pulmonalen Rechtsinsuffizienz wird weitgehend hamodynamisch bedingt und kann als Zeichen der

Schädigung des rechten Herzens gelten. Wollheim (230) und Scharf (192) erklären die Verlängerung der Kreislaufzeit mit einer verschobenen Relation von Herzminutenvolumen und zirkulierender Blutmenge zu Gunsten letzterer, d.h. das geschädigte rechte Herz vermag nicht die Zirkulationsgeschwindigkeit in normaler Weise aufrechtzuerhalten. Sicher spielt auch eine Vermischung der Testsubstanz im dilatierten rechten Ventrikel eine Rolle.

Die Werte der DZ lagen bei den cardial nicht geschädigten Lungenerkrankten meist im normalen Bereich ($m = 14,46 \text{ sec}$, $s = \pm 2,47$, $s_m = \pm 0,60$, Streubreite: $10,6 - 18,5 \text{ sec}$). So fand sich ein Mittelwert von $15,29 \text{ sec}$ bei einer Standardabweichung von $\pm 2,38$ und einer des Mittelwertes von $\pm 0,56$. Die DZ wurde zwischen den Extremwerten von $10,3$ und $18,4 \text{ sec}$ gemessen (27, 101, 190, 195, 215). Von der niedrigen Kreislaufzeit bei einer Lobektomie mit $10,3 \text{ sec}$ und einem Emphysem mit $11,8 \text{ sec}$ wurde schon berichtet.

Bei Cor pulmonale sind längere Zeiten mit Decholin zu messen. Die kompensierten Fälle ergaben bei einer Streuung von $12,5 - 24,5 \text{ sec}$ einen Mittelwert von $18,47 \text{ sec}$, eine Standardabweichung von $\pm 4,04$ und eine des Mittelwertes von $\pm 1,35$ (29, 189, 192). Der Mittelwert bei dekompenziertem Cor pulmonale war mit $20,67 \text{ sec}$ etwas höher. Hier belaufen sich die Streubreite auf $14,5 - 30,5 \text{ sec}$, die Standardabweichung auf $\pm 4,94$ und die des Mittelwertes auf $\pm 1,49$ (27, 29, 47, 72, 189, 192, 215). Das Cor pulmonale, kompensiert und dekompenziert, zeigt in gleicher Weise wie die Erkrankungen des linken Herzens statistisch eine deutliche Verlängerung der DZ, wenn auch ein Teil im Bereich der Normalwerte liegt. Somit ist mittels der DZ eine cardiale Rechts- und Linksinsuffizienz nicht zu unterscheiden, mit der Einschränkung, daß die oberen Extremwerte beim Cor pulmonale tiefer liegen als bei cardialer Linksschädigung. Für die Verlängerung der DZ gilt für das Kreislaufgebiet von der Armvene über das rechte Herz bis zum linken Herzen Gleichsinniges wie für die AZ. Zusätzlich tritt für das Decholin ein Verdünnungseffekt in der Restblutmenge des linken Ventrikels und im pulmonalen Stromvolumen hinzu, der die Perzeption des Bittergeschmacks verzögert.

Die DÄZ-Diff. beträgt bei pulmonalen Erkrankungen ohne Herzbeteiligung bei einer Streubreite von 4,4 - 10,6 sec im Mittel 8,28 sec, ihre Standardabweichung errechnet sich mit $\pm 1,91$, die Standardabweichung des Mittelwertes mit $\pm 0,43$. Die Fälle mit kompensiertem Cor pulmonale weisen einen Mittelwert von 10,02 sec, eine Standardabweichung von $\pm 3,00$ und eine des Mittelwertes von $\pm 1,00$ auf, wobei die Werte von 5,3 - 14,3 sec streuten. Die dekompenzierten Versuchspersonen haben einen Durchschnittswert von 10,53 sec bei einer Standardabweichung von $\pm 4,36$ und einer des Mittelwertes von $\pm 1,32$. Ihre Streuung beträgt 5,5 - 19,0 sec (25, 27). Es ist auffällig, daß die statistischen Werte der DÄZ-Diff. bei Lungenkrankheiten ohne cardiale Schädigung niedriger als die Normalwerte und bei Cor pulmonale niedriger als die entsprechenden Werte bei Herzerkrankungen liegen. Entgegen ihrem sonstigen Verhalten war auch die DÄZ-Diff. bei 2 Lungenerkrankungen, bei einem kompensierten und 4 dekompenzierten Cor pulmonale kürzer als die zugehörige L.O.Z.. Da außer bei einem Patienten ein Emphysem bestand, kann hauptsächlich auf eine extravasale Verzögerung der ÄZ und L.O.Z. durch das vergrößerte Residualvolumen geschlossen werden. Natürlich ist auch eine subjektive Fehlerquelle einzubeziehen. Bock (25) und Scharf (195) bringen ein solch paradoxes Verhalten der DÄZ-Diff. mit intracardialen und intrapulmonalen Shuntverbindungen in Zusammenhang.

Scharf führt an (189, 190, 195), mit Hilfe der DÄZ-Diff. Lungenerkrankungen und primär pulmonale Rechtsinsuffizienzen diagnostizieren zu können, da die DÄZ-Diff. theoretisch bei Erhöhung der ÄZ und normalem Verhalten der DZ diesbezügliche Aufschlüsse gibt. Jedoch war allgemein mit dieser Kreislaufzeit keine Differenzierung von cardialen Linksschäden möglich. Auch die statistische Inkongruenz der DÄZ-Diff. mit der L.O.Z. dokumentiert ihre geringe Verlässlichkeit.

Vegetative Regulationsstörungen

In dieser Untersuchungsgruppe sind 18 Personen mit vegetativer Labilität, davon einige mit hyperthyreotischer Komponente, Neurasthenie und nervösen Herz- und Kreislaufbeschwerden zusammenge-

faßt. Allen gemeinsam ist subjektiv Nervosität, Leistungsminde-
rung, Herzbeklemmungen, Schweißausbrüche sowie Atemnot bei gerin-
ger körperlicher Arbeit. Klinisch zeigen sie einen labilen Blut-
druck, Tachykardie, Hyperreflexie, Dermographismus und überschie-
ßende Blutdruck- und Frequenzsteigerung nach Belastung. Dieser
Symptomkomplex ist vorwiegend einer hypertonen Regulationsstö-
rung zuzuordnen (Reindell, Delius u.a., 57, 177 und Mechelke u.
a., 153).

Oxymetrie

Die Sauerstoffsättigung des Blutes befand sich größtenteils im
physiologischen Bereich. So beläuft sich der Mittelwert auf
94,19 % Hb-O₂ bei einer Standardabweichung von $\pm 1,37$ und einer
des Mittelwertes von $\pm 0,33$. Die Oxyhämoglobinwerte wurden zwis-
schen 88,0 % und 98,0 % gemessen. Jedoch lagen nur 3 Versuchspers-
onen mit ihrer Sättigung (91,0 %, 90,5 % und 88,0 % Hb-O₂) un-
terhalb des normalen Extremwertes von 92,0 % Hb-O₂.

Wurde die Sättigung fortlaufend registriert, zeigte sich außer
in drei Fällen eine erhöhte Labilität des Hb-O₂-Gehalts im ar-
teriellen Blut. Es waren Schwankungen mit Amplituden von 1 - 3 %
Hb-O₂ zu beobachten; sie werden auf Abb. 23 demonstriert. Ähn-
liches teilt auch Lindgren (135) bei "nervous patients" und
Völker (221) bei neurozirkulatorischen Dystonien mit. Das gleiche
Phänomen ist bereits bei den Hochdruckkranken beschrieben und aus-
führlich besprochen worden. Auch hier ist eine Koordinationsstö-
rung im Regulationsgefüge von Atmung und Kreislauf anzunehmen
(57, 153, 177, 209). Von Hochrein u.a. (97) wird bei "pulmona-
ler Dystonie" eine Zunahme intrapulmonaler, vaskulärer Kurzschlü-
sse infolge vegetativer Fehlsteuerung angeführt, die ebenfalls
die Inkonstanz der Sättigung mitbedingen könnten.

Die Labilität der Hb-O₂-Sättigung bei vegetativer Dysregulation
zeigte sich noch auf eine andere Weise. Während bei Gesunden der
Sättigungsspiegel auf einem konstanten Niveau blieb, so auch nach
dem Apnoeversuch zum gleichen Hb-O₂-Wert zurückkehrte, konnten
hier öfters Sättigungsverschiebungen bemerkt werden. So lief bei
einigen die Sättigung nach dem Apnoeversuch oder auch nach O₂-
Abatmung auf einen verschobenen Wert ein. Die Abb. 24 macht ein
solches Verhalten deutlich. Der Sättigungsanstieg vor dem Kurven-

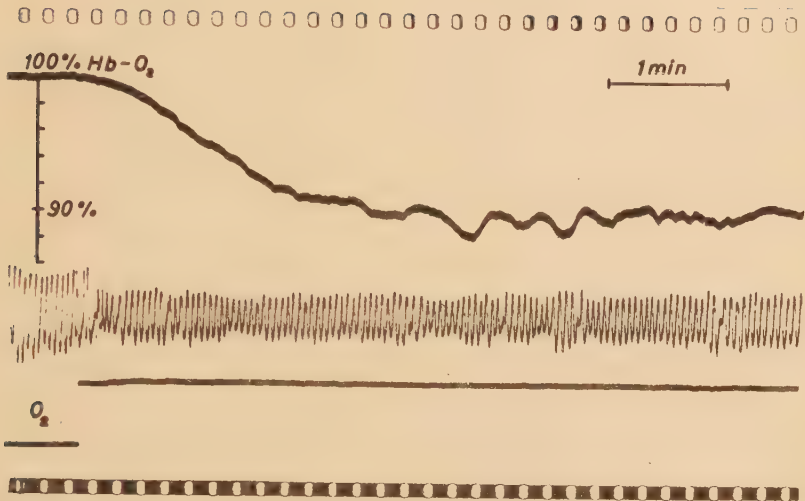


Abb. 23 Sauerstoffsättigung bei O₂-Abatmung und in Ruhe bei einem 59-jährigen Patienten mit vegetativer Dystonie; normale Abatmungszeit, Labilität der Ruhesättigung, (Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec).

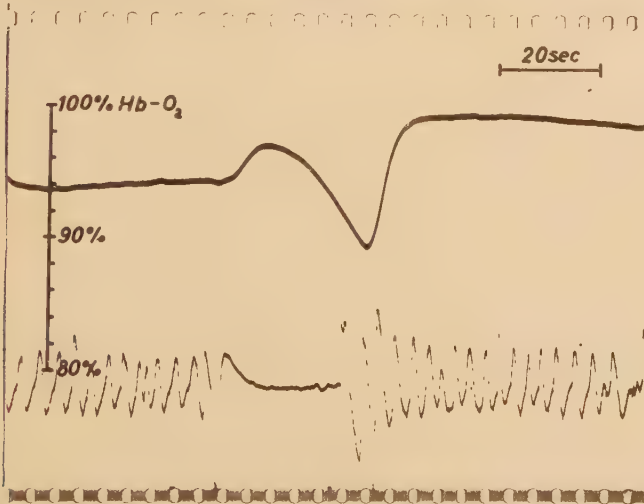


Abb. 24 Apnoeversuch, 39-jähriger Patient mit vegetativen Störungen und labiler Blutdruckregelung; verschobene Ruhesättigung nach Atemstillstand, (Geschwindigkeit: 1 mm/sec).

abfall ist durch eine kräftige Inspiration bedingt.

Die übereinstimmenden Befunde mit den Hochdruckkranken könnten einen wesensmäßigen Zusammenhang von Hypertonie und hypertoner Regulationsstörung aufzeigen. So vermuten auch Reindell, Delius u.a. (57, 177) und Mechelke u.a. (153) in der "Regulationsstörung mit überschießender Kreislaufleistung" eine Form von "Prähypertonie" bzw. einen Ausdruck einer "Hochdruckdisposition".

Oxy-Ergometrie

Im allgemeinen waren die Versuchspersonen gut belastbar. Sie arbeiteten 3 bis 11 min 25 - 150 Watt am Ergometer. Die Sättigung hatte niemals eine abfallende Tendenz. Bei fast allen Patienten war die Ruhelabilität der Sättigung während körperlicher Arbeit verstärkt, besonders in den ersten Arbeitsminuten traten vermehrt Schwankungen mit tiefen Untersättigungszacken auf (Abb. 25 u. 26). Ein gleiches Verhalten war auch bei den Hochdruckkranken festzustellen. Es wird mit ihnen übereinstimmend eine Zunahme der Fehlregulation im Zusammenspiel der Funktionseinheiten von Atmung und Kreislauf zu diskutieren sein (104, 153, 177, 209). Für diese Annahme spricht auch die verzögerte Umstellung der Ventilation bei Einsetzen von körperlicher Arbeit oder bei Leistungsmehranforderung (Umschalten auf höhere Wattstufen). Es sei auf Atmungs- und Sättigungskurven der Abb. 25 und 26 hingewiesen. Unter Erholung kam es verschiedentlich zu einem kurzdauernden Sättigungsabfall in den ersten Minuten nach Arbeitsende (Abb. 25 u. 26), außerdem verminderten die Hb-O₂-Schwankungen ihre Amplituden.

Sauerstoffbeatmung

Die Aufatmungszeit deckt sich mit den Normalwerten, sie beträgt durchschnittlich 42,1 sec. Die Zeitwerte lagen zwischen 27 sec und 62 sec.

Auch die Abatmungszeit wurde übereinstimmend mit derjenigen bei Gesunden gefunden. Bei ihr errechneten sich der Mittelwert mit 147,6 sec, die Standardabweichung mit $\pm 51,5$ und die des Mittelwertes mit $\pm 12,1$. Die Streuung war im Vergleich zu den normalen Versuchspersonen nur durch einen Befund nach oben erhöht und be-

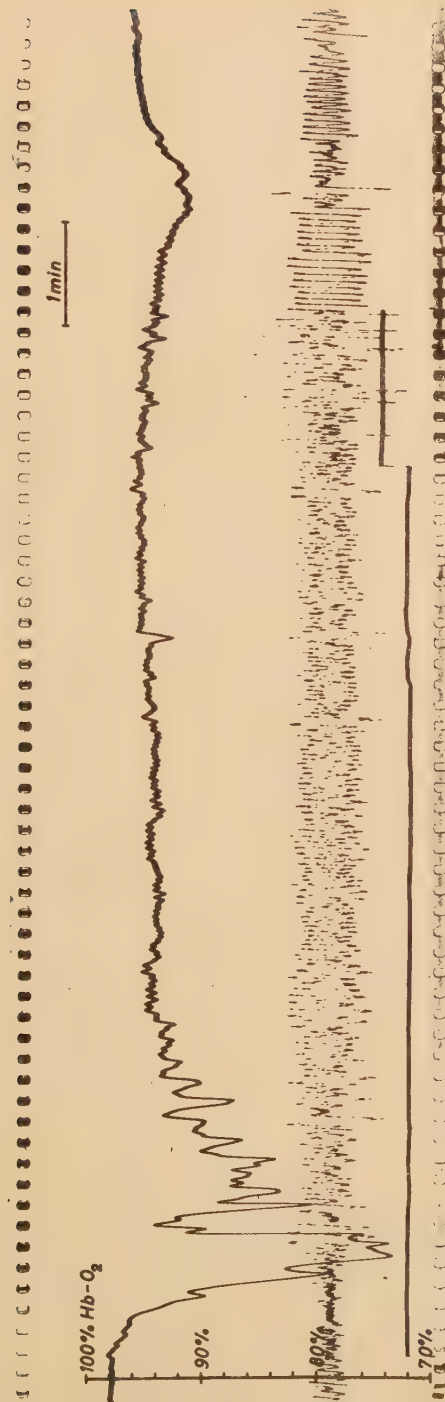


Abb. 25 Oxy-Ergometrie, 23-jährige Patientin mit vegetativer Dystonie, 9 1/2 min 50 Watt, anschließend 1 1/2 min 80 Watt; ausgeprägt labile O₂-Sättigung unter Belastung mit tiefen Hypoxämiezacken, nach Arbeitssende kurzdauernder Hb-O₂-Abfall, (Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec).

läuft sich auf 90 - 255 sec. Auf Abb. 23 ist der Verlauf der O_2 -Abatmung bei einer vegetativen Dystonie zu sehen.

Kreislaufzeiten

Bei Bestimmung der L.O.Z. wies der größte Teil der Patienten normale Werte auf. 2 Versuchspersonen hatten mit 2,7 sec und 3,2sec eine beschleunigte, 5 eine verlangsamte Zirkulationszeit, d.h. Werte bis 5,8 sec. Der Mittelwert beträgt 4,59 sec, die Standardabweichung $\pm 0,86$ und die des Mittelwertes $\pm 0,20$. Ein Unterschied ist jedoch gegenüber den Gesunden sichtbar. Bei mehrfacher Messung der L.O.Z. differierten die Werte ungleich viel häufiger, im allgemeinen bis zu 0,5 sec. Vielleicht sind hier eine wechselnde Größe des Herzschlagvolumens oder ein labiler Gefäßtonus im arteriellen Kreislauf - für den venösen ist eine vasolabilität bewiesen (57) - im Spiel, d.h. Faktoren, die dem Blutstrom eine variierende Geschwindigkeit zu erteilen vermögen. Auf das Verhalten der O_2 -Sättigung nach Apnoeversuchen wurde schon hingewiesen (Abb. 24).

Nach ergometrischer Belastung war außer bei 2 Kranken die L.O.Z. normal verkürzt. Bei einem Patienten mit vegetativen Allgemeinbeschwerden war nach 5 min 25 Watt die Ruhe-L.O.Z. von 4,8 sec zu 6,0 sec, in einem anderen Fall nach 4 1/2 min 25 und 50 Watt von 2,7 sec zu 3,8 sec verlängert. Es bestand wie bei anderen Krankheitsgruppen eine Korrelation von Pulsfrequenzzunahme und Grad der Zirkulationsbeschleunigung.

Die AZ zeigt einen Mittelwert von 6,75 sec, eine Standardabweichung von $\pm 2,03$ und eine des Mittelwertes von $\pm 0,51$. Die Streubreite betrug 3,3 - 11,1 sec, jedoch lagen nur 2 Werte über dem höchsten Normalwert von 9,0 sec. Bei Bestimmung der DZ fanden sich meist normale Werte. Hier beträgt der Mittelwert 14,87 sec bei einer Standardabweichung von $\pm 3,64$ und einer des Mittelwertes von $\pm 0,91$. Die Decholinseiten streuten von 11,2 - 23,8 sec, sie befanden sich also zum Teil oberhalb des normalen Streubereichs von 18,5 sec. Es wäre zu diskutieren, ob die häufig vermehrte Restblutmenge bei Regulationsstörung des Herzens und Kreislaufs im Sinne einer "regulativen Dilatation" (Reindell, 177) eine Verdünnung des Teststoffes und damit eine Verzögerung

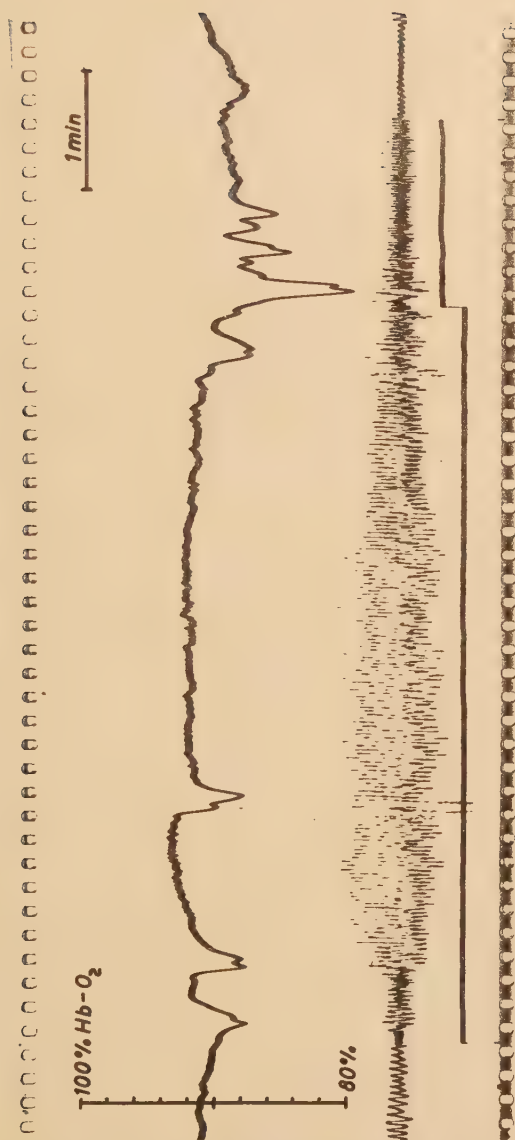


Abb. 26 Oxy-Ergometrie, 59-jähriger Patient mit vegetativer Dystonie; 6 min 50 Watt, anschließend 1 min 20 sec 80 Watt; Labilität der O₂-Sättigung, verstärkt nach erhöhter Wattzahl, (Geschwindigkeit: 0,4 mm/sec).

der DZ verursacht. Die DÄZ-Diff. stimmte mit den Normalzeiten überein. Bei einer Streuung von 3,9 - 12,7 sec errechnete sich ihr Durchschnittswert mit 8,12 sec, ihre Standardabweichung mit $\pm 2,22$ und die Standardabweichung des Mittelwertes mit $\pm 0,55$. Im Schrifttum wird Ähnliches mitgeteilt (14, 97, 140, 186, 212, 215).

Anämie und fieberhafte Erkrankungen

Es wurden 3 Patientinnen mit Anämie bei 27 %, 28 % und 54 % Hämoglobin untersucht. Außerdem standen 2 Patientinnen mit Angina tonsillaris, 1 Patient mit Polyarthrititis rheumatica und 1 Patientin mit einer Endocarditis lenta zur Verfügung.

Oxymetrie und Oxy-Ergometrie

Die Anämien waren mit 98,2 %, 98,0 % und 97,0 % Hb-O₂ gesättigt. Bei den fieberhaft Erkrankten wurden Hb-O₂-Werte von 91,0 % (Polyarthrititis), 96,2 % und 96,0 % (Angina tonsillaris) sowie 98,0 % (Endocarditis) gemessen.

Während Belastung am Ergometer war kein pathologisches Verhalten der Sättigung festzustellen.

Sauerstoffbeatmung

Die Abatmungszeit wurde in allen Fällen sehr kurz vorgefunden. Bei den Anämien beträgt sie 75 sec, 90 sec und 120 sec, bei den fieberhaften Erkrankungen 75 sec, 90 sec, 105 sec und 120 sec. Eine beschleunigte Atemfrequenz und gesteigerte Umlaufgeschwindigkeit der Zirkulation werden die Verminderung der Abatmungszeit bewirken.

Kreislaufzeiten

Eine deutlich beschleunigte Zirkulation weisen zwei Anämien (27 % und 54 % Hb) auf, ihre L.O.Z. waren 2,8 und 3,2 sec, die AZ 9,5 sec und 4,1 sec, die DZ 17,0 sec und 9,7 sec. Bei der dritten Patientin (28 % Hb) wurden normale Kreislaufzeiten gemessen

(L.O.Z.: 4,3 sec, AZ: 9,3 sec, DZ: 14,4 sec).

Eine Steigerung der Blutströmungsgeschwindigkeit war auch bei Fieber zu beobachten. Bei Angina tonsillaris betrugen die L.O.Z. 3,1 sec und 3,6 sec, die AZ 3,5 sec und 5,3 sec, sowie die DZ 9,4 und 10,3 sec. Die Versuchsperson mit Polyarthrititis zeigte eine L.O.Z. von 3,2 sec, eine AZ von 7,5 sec und eine DZ von 12,4 sec. Bei der Patientin mit Endocarditis lenta war die L.O.Z. 3,7 sec, die AZ 5,4 sec und die DZ 13,6 sec.

Nach Belastung verkürzten sich die L.O.Z.-Werte um 1 - 5 %. In einem Falle von Angina verringerte sich nach 7 3/4 min 50 Watt die Ruhe-L.O.Z. von 3,6 sec um 66 % auf 1,2 sec.

Eine absolute Abhängigkeit von Kreislaufzeit und Pulsfrequenz konnte nicht beobachtet werden. Ob Pulsfrequenzzunahme nach Belastung und Kreislaufzeitverkürzung korrelieren, war wegen der geringen Zahl der Versuchspersonen nicht zu entscheiden.

Die Blutgeschwindigkeit ist bei Anämien und fieberhaften Erkrankungen von anderen Untersuchern mit Ather (96), Decholin (215) und den verschiedensten Methoden (14, 21, 109, 123, 134, 212, 219) untersucht worden, wobei vorliegende Ergebnisse bestätigt werden.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit hat sich die Aufgabe gestellt, durch die unblutige Oxymetrie und die subjektive Kreislaufzeitbestimmung mit Äther und Decholin Einblick in die Physiologie und Pathophysiologie des Kreislaufs zu gewinnen. Es werden Ergebnisse aus der Oxymetrie und der Oxy-Ergometrie mitgeteilt. Die Funktionsdiagnostik von Atmung und Kreislauf wurde durch die "Aufatmungszeit" und "Abatmungszeit" erweitert. Die Blutströmungsgeschwindigkeit in zentralen Kreislaufabschnitten wurde oxymetrisch (Lungen-Ohrzeit), mit der Farbstoffmethode (Arm-Ohrzeit), mit Äther (Arm-Lungenzeit) und mit Decholin (Arm-Zungenzeit) erfaßt. Diese Vergleichsuntersuchungen ermöglichten eine kritische Beurteilung der subjektiven Kreislaufzeiten.

Das Untersuchungsgut von 160 Personen verteilt sich auf 23 Gesunde, 50 Herz- und Kreislaufkranke, 20 Hochdruckkranke, 42 Lungenkranke, 18 Kranke mit vegetativen Regulationsstörungen, 3 mit Anämie und 4 mit fieberhaften Erkrankungen.

Die arterielle Sauerstoffsättigung konnte unblutig nur relativ-oxymetrisch bestimmt werden. Bei gesunden Versuchspersonen beträgt der Mittelwert 95,40 % Hb-O₂ bei einer Standardabweichung von $\pm 1,47$. Kompensierte und leicht dekomensierte Herz-kranke sind unter Ruhebedingungen allgemein arteriell nicht unter-sättigt. Eine arterielle Hypoxie ist erst dann zu erwarten, wenn klinisch die Zeichen einer schweren Stauungsinsuffizienz des Herzens manifest werden. Bei angeborenen Herzfehlern ohne Rechts-Links-Shunt besteht keine arterielle Untersättigung. Da-gegen finden sich bei intracardialen Rechts-Links-Shunt erhebliche und für die Defektbildung pathognomonische Sättigungsschwan-kungen, die bei diesen Vitien eine oxymetrische Kreislaufzeitbe-stimmung unmöglich machen. Lungenkranke ohne pulmonale Hyperto-nie können normale Sauerstoffsättigungen aufweisen, doch ist bei fortgeschrittenem Emphysem und bei chronischem Cor pulmona-le allgemein eine Hypoxämie zu erwarten, die in einer gewissen Beziehung zum Ausmaß der pulmonalen Veränderungen und zur Schwe-re der Rechtsinsuffizienz steht. Hypertonien und vegetative Re-gulationsstörungen liegen mit der arteriellen Sauerstoffsätti-

gung im physiologischen Bereich, lassen jedoch Sättigungsschwankungen bis zu 3 % erkennen. In einigen Fällen von Anämie und fieberhaften Erkrankungen konnten normale Sauerstoffwerte festgestellt werden. Die Oxymetrie in Ruhe gestattet somit in zuverlässiger Weise die fortlaufende Registrierung der arteriellen Sauerstoffsättigung und vermag cardio-pulmonale Insuffizienzen zu differenzieren sowie vegetative Fehlsteuerungen von Atmung und Kreislauf aufzudecken.

Die uneingeschränkte Funktion von Kreislauf und Atmung ermöglicht auch bei schwerster körperlicher Arbeit eine normale arterielle Sauerstoffsättigung. Eine initiale arterielle Hypoxie ist als Ausdruck der ergotropen Umstellung des Organismus aufzufassen und keineswegs als Insuffizienzzeichen zu werten. Bei Herzkranken kann eine geringe ergometrische Belastung als differentialdiagnostisches Kriterium einer latenten cardialen Insuffizienz nicht herangezogen werden, da selbst bei dekompensierten Herzerkrankungen unter leichter körperlicher Arbeit keine arterielle Hypoxie auftreten muß. Dagegen kann das insuffiziente Herz unter höherer Belastung die normale Sauerstoffversorgung der Peripherie nicht mehr gewährleisten. Kennzeichnend für die cardiale Arbeitsinsuffizienz ist weiterhin die deutlich verzögerte Rückkehr zur Ruhesättigung. Besondere Bedeutung kommt der Oxy-Ergometrie bei der Diagnose angeborener Herzfehler mit Rechts-Links-Shunt zu, da die Erhöhung der venösen Zumischung unter Arbeit zu einem gesetzmäßigen Sättigungsabfall führt. Das Sauerstoffdefizit wird im Gegensatz zur Herzinsuffizienz nach Beendigung der Ergometrie rasch ausgeglichen. Der Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung bei Lungenkranken ohne Rechtsbelastung des Herzens beweist die respiratorische Arbeitsinsuffizienz. Die regelmäßige arterielle Untersättigung während Ergometrie beim chronischen Cor pulmonale ist durch die cardiale und pulmonale Funktionsminderung gleichermaßen bedingt. In jedem Fall ergometrischer Belastung wird ein hypoxamisches "steady state" erreicht, dessen Sättigungsniveau in Beziehung zur Leistung steht. Der Ausgleich der arteriellen Hypoxie nach Ergometrie erfolgt schneller bei respiratorischer als bei cardialer Arbeitsinsuffizienz. Bei der Hypertonie und

den vegetativen Dysregulationen treten initial stärkere ergometrische Schwankungen der Sauerstoffsättigung auf, denen eine verzögerte ergotrope Umstellung von Kreislauf und Atmung zugrunde liegt. Patienten mit Anämie und mit fieberhaften Erkrankungen unterscheiden sich oxy-ergometrisch nicht von Normalpersonen. Die Ergebnisse zeigen die Bedeutung der Oxy-Ergometrie für die Erfassung und Differenzierung der cardialen und respiratorischen Arbeitsinsuffizienz, die bei ausreichender Belastung objektiviert werden kann.

Unter reiner Sauerstoffatmung erreichen gesunde Versuchspersonen durchschnittlich nach 40,5 sec ("Aufatmungszeit") eine arterielle Sättigung von 100 % Hb-O₂. Unter atmosphärischer Luft kehrt die Sauerstoffsättigung nach 145,3 sec $\pm$ 37,3 ("Abatmungszeit") zum Ausgangswert zurück. Die Streubreite der Aufatmungs- und Abatmungszeit läßt eine cardiale Funktionsminderung nicht diagnostizieren. Gleiches gilt für angeborene Herzfehler. Eine deutliche Verlängerung der Aufatmungs- und Abatmungszeit findet sich jedoch bei Lungenerkrankungen, insbesondere beim Emphysem. Hochdruckkranke und Patienten mit vegetativen Regulationsstörungen weisen normale Aufatmungs- und Abatmungszeiten auf, während die Hyperzirkulation bei Anämie und fieberhaften Erkrankungen dieselben verkürzt. Die in dieser Arbeit neu eingeführte Abatmungszeit läßt bei pathologischen Abweichungen auf eine Vergrößerung des funktionellen Residualvolumens der Lunge schließen.

Die Blutströmung in zentralen Kreislaufabschnitten ist ein wesentlicher Bestandteil der Hämodynamik und als solcher vom Funktionszustand des rechten und linken Herzens und von der pulmonalen Strombahn abhängig. Die Normalwerte der Kreislaufzeiten und ihre Standardabweichungen betragen für die Lungen-Ohrzeit 4,32 sec $\pm$ 0,41, für die Ätherzeit 6,02 sec $\pm$ 1,15, für die Decholinzeit 14,46 sec $\pm$ 2,47 und für die Decholin-Ätherzeitdifferenz 8,68 sec $\pm$ 3,99. Zur objektiven Überprüfung der subjektiven Zirkulationszeiten wurde gleichzeitig Decholin-Äther und Geigy-Blau injiziert und die Arm-Ohrzeit gemessen. Die in allen Fällen erheblich schnellere Farbstoffpassage unterstreicht die Fehlermöglichkeiten der subjektiven Kreislauf-

zeitbestimmung. Die Geschmacksempfindung ist im Gegensatz zur photoelektrischen Methode wesentlich von der Konzentration der Testsubstanz abhängig. Dies erklärt auch die erhebliche Diskrepanz von Lungen-Ohrzeit und Decholin-Ätherzeitdifferenz. Deshalb kann auch die subjektive Lungen-Zungenzeit mit Decholin diagnostisch nicht verwertet werden, da die hiermit bestimmte arterielle Strömungsverlangsamung durch objektive Kreislaufzeiten widerlegt wird. Demgegenüber entspricht die Ätherzeit weitgehend der tatsächlichen Strömungsgeschwindigkeit und ist deshalb als Arm-Lungenzeit von klinischer Bedeutung. Die Hyperzirkulation der ergotropen Kreislaufeinstellung führt zu einer Verkürzung der subjektiven und objektiven Kreislaufzeiten. Aus der Korrelation von Strömungsgeschwindigkeit und Herzfrequenz ergibt sich eine gewisse Frequenzabhängigkeit der Kreislaufzeit, die besonders unter körperlicher Belastung deutlich wird. Die signifikante Verlängerung zentraler Zirkulationszeiten wird durch die myogene Insuffizienz des Herzens und die pathologische Hämodynamik bei erworbenen und angeborenen Herzfehlern verursacht. Das myogen insuffiziente Herz beansprucht bereits in Ruhe seine funktionellen Reserven, so daß unter ergometrischer Belastung ein weiterer Leistungszuwachs unmöglich wird. Diese Arbeitsinsuffizienz des Herzens läßt sich durch die subjektiven und objektiven Kreislaufzeiten ermitteln. Bei Lungenerkrankungen ohne vermehrte Rechtsbelastung des Herzens sind die Kreislaufzeiten nicht verlängert. Hiervon ausgenommen ist das Lungenemphysem, bei dem die Lungen-Ohrzeit und die Ätherzeit um Zehntelsekunden über der Norm erhöht sind. Die intraalveoläre Verzögerung der Sauerstoff- und Ätherdiffusion bei vergrößertem funktionellen Residualvolumen verursacht eine geringe Verlängerung dieser Zeiten. Die Strömungsverlangsamung bei chronischem Cor pulmonale läßt sich in Ruhe und besonders unter ergometrischer Belastung mit Hilfe der Kreislaufzeiten nachweisen. Die uneingeschränkte Funktion des rechten Ventrikels bei Lungenkranke ermöglicht unter körperlicher Arbeit eine Strömungsbeschleunigung. Verlängern sich die Zirkulationszeiten bei Ergometrie, so ist die Arbeitsinsuffizienz des chronischen Cor pulmonale erwiesen. Im Gegensatz zur Linksinsuffizienz kehrt in der Erholungsphase die Lungen-Ohrzeit bei Rechts-

insuffizienz rasch zum Ruhewert zurück. Patienten mit vegetativer Regulationsstörung, mit Anämie und fieberhaften Erkrankungen zeigten eine normale oder beschleunigte Zirkulation. Unter körperlicher Arbeit besteht keine pathologische Belastungsreaktion. Die photoelektrische Kreislaufzeitbestimmung gestattet somit die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens. Sie läßt sich durch die subjektive Äther-Decholin-Methode nicht ersetzen.

Die Oxymetrie und Oxy-Ergometrie ist in Verbindung mit der Kreislaufzeitbestimmung eine technisch einfache und den Patienten schonende Untersuchungsmethode, die für eine zuverlässige Funktionsdiagnostik von Kreislauf und Atmung unentbehrlich ist.

Schrifttum

1. Aichinger, F. Arzneimittelforschung 2, 361, 1952
2. Alexander, R.S. a. Reydman, M.M. J.Thor.Surg. 25, 95, 1953
3. D'Ans, J. u. Lax, E. Taschenbuch für Chemiker und Physiker, Springer, Berlin 1943
4. Bär, C.G. u. Bachmann, K. Zschr.Kreislauff. 48, 529, 1959
5. Bar, C.G. u. Bachmann, K. Zschr.Kreislauff. 48, 381, 1959
6. Baer, S. Ann.Int.Med. 13, 2246, 1940
7. Baer, S. a. Isard, H.J. Am.J.Med.Sciences 200, 209, 1940
8. Baer, S. a. Slipakoff, B.G. Am.Heart J. 16, 29, 1938
9. Bayer, O., Boden, E. u. Derra, E.
Münch.med.Wschr. 95, 789 u. 817, 1953
10. Bayer, O., Grosse-Brockhoff, F., Loogen, F. u. Meesen, H.
Arch.Kreislauff. 26, 238, 1957
11. Bayer, O. u. Landen, H.C. Verh.Ges.Dtsch.Kreislauff. 16, 182, 1950
(Disk.beitr.)
12. Beilsteins Handbuch der Organischen Chemie, 4. Aufl.,
Springer, Berlin 1918
13. Beitzke, H. Arch.klin.Med. 146, 91, 1925
14. Bilimovic, A. Zschr.Kreislauff. 34, 51, 1942
15. Bischoff, L. Helv.med.Acta 15, Serie A, 393, 1948
16. Bischoff, L. Schweiz.med.Wschr. 78, 293, 1948
17. Blasius, W. Pflügers Arch.Physiol. 260, 137, 1954
18. Blasius, W. Verh.Dtsch.Ges.Kreislauff. 21, 464, 1955
19. Blumberger, K.J. Verh.Dtsch.Ges.Kreislauff. 20, 43, 1954
20. Blumberger, K.J. Verh.Dtsch.Ges.Kreislauff. 22, 79, 1956
21. Blumgart, H.L., Gargill, S.L. a. Gilligan, D.R.
J.Clin.Invest. 9, 679, 1931
22. Blumgart, H.L. a. Weiss, S. J.Clin.Invest. 4, 15, 1927
23. Blumgart, H.L. a. Weiss, S. J.Clin.Invest. 4, 555, 1927
24. Bock, H.E. Verh.Dtsch.Ges.Kreislauff. 17, 222, 1951
25. Bock, H.E. Verh.Dtsch.Ges.inn.Med. 50, 148, 1938
26. Bock, H.E. Verh.Dtsch.Ges.inn.Med. 55, 571, 1949 (Disk.beitr.)
27. Bock, H.E. u. Fink, A. Zentralbl.inn.Med. 58, 49 u. 81, 1937
28. Bock, H.E. u. Schölmerich, P.
Dtsch.med.Wschr. 78, 556 u. 596, 1953
29. Bolt, W. Verh.Dtsch.Ges.Kreislauff. 21, 196, 1955
30. Bolt, W., Hollmann, W., Kann, J., Valentin, H., Venrath, H.
Zschr.Kreislauff. 46, 438, 1957
31. Bolt, W., Hollmann, W., Valentin, H. u. Venrath, H.
Beitr. Klin.Tub. 116, 642, 1957
32. Bolt, W., Valentin, H. u. Venrath, H.
Beitr. Klin.Tub. 104, 450, 1951
33. Bolt, W., Valentin, H. u. Venrath, H. Med.Klin. 51, 1691, 1952
34. Bolt, W., Valentin, H. u. Venrath, H.
Zschr.Kreislauff. 39, 718, 1950
35. Bolt, W., Valentin, H., Venrath, H. u. Rotthoff, G.
Münch.med. Wschr. 94, 795, 1952
36. Bolt, W., Valentin, H., Venrath, H. u. Weber, E.
Med.Klin. 47, 733, 1952
37. Brauer, L. Verh.Dtsch.Ges.inn.Med. 44, 120, 1932
38. Brauer, L. u. Knipping, H.W. Beitr.Klin.Tub. 101, 424, 1948
39. Brauer, L. u. Wolf, W. Beitr.Klin.Tub. 94, 504, 1939/40

40. Brinkmann, R., Cost, W.S., Koopmans, R.K. a. Zijlstra, W.G.
Arch. Chir. Neerl. 1, 184, 1949
41. Budelmann, G. Zschr. klin. Med. 127, 15, 1934
42. Bühlmann, A. Schweiz. med. Wschr. 81, 374, 1951
43. Bühlmann, A., Maier, C., Hegglin, M., Kälin, R. u. Schaub, F.
Schweiz. med. Wschr. 83, 1199, 1953
44. Bühlmann, A., Schaub, F. u. Luchsinger, P.
Dtsch. med. Wschr. 79, 630, 1954
45. Bühlmann, A., Schaub, F. u. Luchsinger, P.
Schweiz. med. Wschr. 85, 253, 1955
46. Bühlmann, A., Schaub, F. u. Rossier, P.H.
Schweiz. med. Wschr. 84, 587, 1954
47. Bullinger, B. Diss. Erlangen, 1953
48. Burchell, H.B. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 25, 377, 1950
49. Callebaut, C., Lequime, J. et Denolin, H. Acta Cardiol. 5, 137, 1950
50. de Carrasco, O. u. Zaepfer, G. Zschr. Kreislauff. 29, 157, 1937
51. Comroe, J.H. Am. J. Med. 10, 356, 1951
52. Comroe, J.H. a. Walker, P. Am. J. Physiol. 152, 365, 1948
53. Corboe, J.R. Helv. physiol. et pharm. Acta 6, 55, 1948
54. Cournand, A. Circulation 2, 641, 1950
55. Dagianti, A., Permetti, V., Polosa, G. e Angrisani, J.
Boll. Soc. ital. Cardiol. 1, 110, 1956
Zit. nach Kongr. Zentralbl. inn. med.
183, 99, 1957
56. David, C. et Bouvrain, I. Arch. Mal. Coeur 33, 147, 1940
57. Delius, L. u. Reindell, H. Klin. Wschr. 27, 1, 1949
58. Dennig, H. Verh. Dtsch. Ges. inn. med. 43, 120, 1931
59. Deussing, H. Diss., Hamburg, 1950
60. Douzelot, E., Vlad, Durand et Metianu Arch. Mal. Coeur
44, 638, 1951, Zit. nach Michel, D. u. a. 157
61. Douglas, J.C. a. Edholm, O.G. Am. J. Physiol. 155, 434, 1948
62. Drasche, H. Beitr. klin. Tub. 116, 552, 1957
63. Elias, H. u. Laub, R. wien. klin. Wschr. 48, 74, 1935
64. Eppinger, H. Das Versagen des Kreislaufes, Springer, Berlin 1927
65. Eppinger, H., Kisch, F. u. Schwarz, J. Klin. Wschr. 2, 1316, 1926
66. Ernst, C. Arztl. Wschr. 9, 1, 1954
67. v. Euler, U.S. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 17, 8, 1951
68. v. Euler, U.S. u. Liljestränd, G. Acta physiol. Scand. 12, 301, 1944
69. Ferguson, J.K.W., Finlayson, D.M. a. Milliard, I.M.
Federation Proc. 8, 44, 1949
70. Fowler, W.S. a. Comroe, J.H. J. Clin. Invest. 27, 327, 1948
71. Francaviglia e Turchetti zit. nach Scharf, R. 186
72. Franke, H. Zschr. Kreislauff. 36, 509, 1944
73. Friedman, C.E. Acta med. Scand./Suppl. 257, 1951
74. Friedman, C.E. Am. Heart J. 39, 397, 1950
75. Gernandt, B. a. Nylin, G. Am. Heart J. 32, 411, 1946
76. Gernandt, B. u. Nylin, G. Nordisk Medicin 30, 1386, 1946
77. Geigy A.G. Basel Wissenschaftliche Tabellen. Basel 1955
78. Georg, J. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1, 239, 1949
79. Georg, J. Acta med. Scand./Suppl. 239, 1948
80. Godel, R. et Chéhalé, C. Presse Médicale 3, 48, 1936
81. Gollwitzer-Meier, K. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 16, 3, 1950
82. Gross, D. Am. Heart J. 30, 19, 1945
83. Grosse-Brockhoff, F. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 17, 34, 1951
84. Grosse-Brockhoff, F. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 20, 19, 1954
85. Grosse-Brockhoff, F., Neuhaus, G. u. Schaebe, A.
Dtsch. Arch. klin. Med. 197, 621, 1950

86. Güntert, W. u. Zimmer, E.A. Bibl. cardiolog. Suppl. ad Cardiologia 7, 1957
87. Gullickson, G., Elam, J.O., Hammond, M., Paine, J.R. a. Varco, R.L. Am. Heart J. 35, 940, 1948
88. Hagen, H. Münch. med. Wschr. 96, 940, 1954
89. Hagen, H. u. Jensen, H. Zschr. Kreislauff. 43, 484, 1954
90. Hauch, H.J. Klin. Wschr. 31, 883, 1953
91. v. Hayek, H. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 17, 17, 1951
92. Hegglin, R. u. Wiesmann, W. Cardiologia 31, 109, 1957
93. Hensel, H., Brück, K. u. Seraphin, R. Zschr. Rheumaforsch. 13, 1, 1954
94. Hering, E. Zschr. Physiol. 111, 85, 1829 u. V, 58, 1833
95. Hermannsen, J. Beitr. Klin. Tub. 92, 395, 1938/39
96. Hitzig, W.M. Am. Heart J. 10, 1080, 1935
97. Hochrein, K., Betzien, G. u. Schleicher, I. Med. Klin. 49, 1064, 1954
98. Hochrein, K. u. Schleicher, I. Med. Klin. 48, 765, 1953
99. Rosemann, H. Die Grundlagen der statistischen Methoden für Mediziner und Biologen. Georg Thieme, Stuttgart, 1949
100. Isac, C. u. Matthes, K. Arch. exper. Path. 189, 606, 1938
101. Jahn, H. u. Jakob, F.J. Riedel-Archiv (Riedel-De Haën A.G.) 36, 66, 1952
102. Jahn, H. u. Jakob, F.J. Arztl. Wschr. 7, 244, 1952
103. Jansen, K., Knipping, H.W. u. Stromberger, K. Beitr. Klin. Tub. 80, 304, 1932
104. Jasinski, B. Helv. med. Acta 14, 117, 1947 u. 15, 152, 1948
105. Ju Jeddelloh, B. Beitr. path. Anat. 86, 387, 1937
106. Jéquier-Doge, B. Schweiz. med. Wschr. 80, 587, 1950
107. Julich, H. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 18, 321, 1952
108. Julich, H. Klin. Wschr. 30, 638, 1952
109. Kadenas, N. Wien. Klin. Wschr. 53, 661, 1940
110. Kaufmann, G. Cardiologia 30, 102, 1957
111. Kaufmann, G. u. Hegglin, R. Cardiologia 28, 207, 1956
112. Kirch, E. Würzburger Abhandl., Neue Folge 2, 73, 1925
zit. nach Spang, K. 211
113. Klepzig, H., Reindell, H., Musshoff, K. u. Weyland, R. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 20, 111, 1954
114. Knipping, H.W. Beitr. Klin. Tub. 89, 469, 1937
115. Knipping, H.W. Beitr. Klin. Tub. 97, 176, 1941/42
116. Knipping, H.W. Erg. inn. Med. 48, 249, 1935
117. Knipping, H.W. Dtsch. med. Wschr. 16, 487, 1952
118. Knipping, H.W. Klin. Wschr. 17, 1209, 1938
119. Knipping, H.W. Klin. Wschr. 19, 193, 1940
120. Knipping, H.W. Zschr. exper. Med. 66, 517, 1929
121. Knipping, H.W., Bolt, W., Valentin, H. u. Venrath, H. Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken. Ferdinand Enke, Stuttgart 1955
122. Knutson, J.R.B., Tayler, B.E., Ellis, E.J. a. Wood, E.H. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 25, 405, 1950
123. Koch, E. Arch. klin. Med. 140, 39, 1922
124. Krämer, R. Münch. med. Wschr. 92, 570 u. 670, 1950
125. Kramer, K. Abderhaldens Handb. der biol. Arbeitsmethoden Abt. V, Teil 8, 1085, 1935
126. Kramer, K. Zschr. Biol. 95, 126, 1934
127. Kramer, K. Zschr. Biol. 96, 61, 1935
128. Kroetz, C. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 41, 449, 1929
129. Kroetz, C. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 43, 105, 1931
130. Lagerlöf, H., Werkö, L., Bucht, H. a. Holmgren, A. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1, 114, 1949

131. Landen, H.G. u. Schmitz, H.G. Zschr. Kreislauff. 36, 1, 1944
132. Lapp, H. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 17, 110, 1951
133. Lapp, H. Verh. Dtsch. path. Ges. 34, 275, 1951
134. Leschke, E. Münch. med. Wschr. 78, 2117, 1931
135. Lindgren, I. Cardiologia 13, 226, 1948
136. Lob, M. Schweiz. med. Wschr. 80, 612, 1950
137. Löffler, W., Esselier, A.F. u. Forster, G.
Schweiz. med. Wschr. 83, 290, 1953
138. Lotzkes, H. Zschr. Kreislauff. 41, 191, 1952
139. Manchester, B. a. Loube, S.D. Am. Heart J. 32, 215, 1946
140. Masbernand, A. u. Camelin, A. Klin. Wschr. 31, 455, 1953
141. Marx, H.H. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 21, 320, 1955
(Disk.beitr.)
142. Matthes, K. Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden. Georg Thieme, Stuttgart 1951
143. Matthes, K. Arch. exper. Path. 176, 683, 1934
144. Matthes, K. Arch. exper. Path. 179, 698, 1935
145. Matthes, K. Arch. exper. Path. 189, 22, 1938
146. Matthes, K. Berichte ges. Physiol. 96, 645, 1936
147. Matthes, K., Göpfert, H. u. Gross, F.
Zschr. Altersforschung 2, 34, 1940
148. Matthes, K. u. Gross, F. Arch. exper. Path. 191, 523, 1938
149. Matthes, K. u. Haus, W.H. Arch. exper. Path. 181, 655, 1936
150. Matthes, K. u. Malikosis, X. Dtsch. Arch. klin. Med. 179, 500, 1937
151. Matthes, K. u. Schleicher, I. Zschr. exper. Med. 105, 755, 1939
152. Meakins, J. a. Long, C.N.H. J. Clin. Invest. 4, 273, 1927
153. Mechelke, K. u. Nusser, E. Dtsch. Arch. klin. Med. 202, 599, 1955
154. Meesen, H. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 17, 25, 1951
155. Meneely, G.R. a. Chesnut, J.L. Am. Heart J. 33, 175, 1947
156. Meneely, G.R. a. Kaltreider, N.L. J. Clin. Invest. 22, 521, 1943
157. Michel, D. u. Herbst, M. Zschr. Kreislauff. 45, 110, 1956
158. Millikan, G.A. Review Scientific Instr. 13, 434, 1942
159. Moell, O.E. Beitr. path. Anat. 105, 366, 1941
160. Montgomery, G.E., Geraci, J.E., Parker, R.C. a. Wood, E.H.
Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 23, 169, 1948
161. Montgomery, G.E., Wood, E.H., Burchell, H.B., Dry, T.J., Parker, R.L.
a. Helmholz, H.F. Am. Heart J. 36, 668, 1948
162. Morris, L.E. a. Blumgart, H.L. Circulation 15, 448, 1957
163. Müsshoff, K., Reindell, H., Klepzig, H. u. Weyland, R.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 20, 114, 1954
164. Nathanson, M.H. a. Elek, S.R. Am. Heart J. 33, 464, 1947
165. Nicolai, L. Pflügers Arch. Physiol. 229, 372, 1932
166. Niedner, F.F. u. Kaatz, H. Medizinische 1957, 511
167. Nilsson, N.J. Pflügers Arch. Physiol. 263, 374, 1956
168. Nylin, G. Am. Heart J. 25, 595, 1943
169. Nylin, G. Am. Heart J. 30, 1, 1945
170. Nylin, G. Nordisk Medicin 10, 1139, 1941
171. Nylin, G. u. Malm, M. Cardiologia 7, 153, 1943
172. Nylin, G. u. Malmström, G. Cardiologia 5, 333, 1942
173. Opitz, E. Beitr. Klin. Tub. 110, 3, 1953
174. Parker, F. a. Weiss, S. Am. J. Pathol. 12, 573, 1936
175. Prinzmetal, M., Corday, E., Spritzler, R.I. a. Flieg, W.
J. Am. Med. Assoc. 139, 617, 1949
176. Puddu, V. Zschr. Kreislauff. 32, 689, 1940
177. Reindell, H., Schildge, E., Klepzig, H. u. Kirchhoff, H.W.
Kreislaufregulationen. Georg Thieme, Stuttgart 1955

178. Reindell, H., Musshoff, K. u. Klepzig, H.
Fortschr. Röntgenstr. 85, 385, 1956
179. Richter, G. Zschr. exper. Med. 110, 548, 1942
180. Rossier, P.H., Bühlmann, A. u. Wiesinger, K.
Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956
181. Rossier, P.H. Beitr. klin. Tub. 110, 13, 1953
182. Rossier, P.H. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 17, 67, 1951
183. Rossier, P.H., Bühlmann, A. u. Luchsinger, P.
Schweiz. med. Wschr. 84, 25, 1954
184. Roughton, F.J.W. Am. J. Physiol. 143, 621, 1945
185. Samlert, H. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 20, 145, 1954
186. Scharf, R. Dtsch. Gesundheitswesen 6, 1443, 1951
187. Scharf, R. Dtsch. Gesundheitswesen 7, 290, 1952
188. Scharf, R. Dtsch. Gesundheitswesen 11, 620, 1956
189. Scharf, R. Med. Monatsschr. 9, 159, 1955
190. Scharf, R. Riedel-Archiv (Riedel-De Haën A.G.) 38, 53, 1954
191. Scharf, R. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 18, 327, 1952
(Disk.beitr.)
192. Scharf, R. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 21, 371, 1955
193. Scharf, R. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 22, 211, 1956
194. Scharf, R. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 59, 563, 1953
195. Scharf, R. Münch. med. Wschr. 96, 312, 1954
196. Scharf, R. Zschr. klin. Med. 149, 32, 1952
197. Scharf, R. Zschr. klin. Med. 149, 470, 1952
198. Scharf, R. Zschr. inn. Med. 8, 298, 1953
199. Scharf, R. Wiss. Zschr. Univ. Jena 1952/53, 63
200. Scharf, R. Wiss. Zschr. Univ. Jena 1954/55, 151
201. Scherf, D. u. Boyd, L.J. Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßerkrankungen. Springer, Wien 1955
202. Schneider, J.A. Zschr. inn. Med. 5, 124, 1950
203. Schoen, R. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 41, 422, 1929
204. Schoen, R. Dtsch. med. Wschr. 58, 574, 1932
205. Schoen, R. u. Derra, E. Dtsch. Arch. klin. Med. 168, 52 u. 176, 1930
206. Scholer, H. u. Wannig, H. Helv. med. Acta 23, Serie A, 128, 1956
207. Sekelj, P., Johnson, A.L. a. Pratt Schuerch, M.
Am. Heart J. 42, 826, 1951
208. Shipley, R.A. a. Clark, R.E. Circulation Res. 4, 456, 1956
209. Sjöstrand, T. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 22, 143, 1956
210. Somogyi, J.C. Schweiz. med. Wschr. 71, 225, 1941
211. Spang, K. Dtsch. med. Wschr. 79, 9, 1954
212. Stanojević, L. Zschr. Kreislauff. 30, 521, 1938
213. Stollreiter, H. Dtsch. med. Wschr. 72, 116, 1947
214. Szekeres, L. Lichner, G. u. Varga, F. Arch. Kreislauff. 28, 125, 1958
215. Tarr, L., Oppenheimer, B.S. a. Sager, R.V.
Am. Heart J. 8, 766, 1933
216. Venrath, H., Valentin, H. u. Bolt, W.
Zschr. inn. Med. 6, 760, 1951
217. Venrath, H., Valentin, H. u. Hollmann, W.
Ärztl. Wschr. 10, 526, 1955
218. Venrath, H. u. Wullen, L. Dtsch. med. Wschr. 77, 297, 1952
219. Vesa, A. Wien. med. Wschr. 91, 948, 1941
220. Vetter, R. Medizinische 1953, 1695
221. Völker, R. Herz- und Gefäßerkrankungen.
Dr. Dietrich Steinkopff, Darmstadt 1957
222. Volgin, O. u. Stanojević Klin. Wschr. 17, 569, 1938

223. Waser, P. u. Hunzinger, W. Schweiz.med. Wschr. 81, 216, 1951
224. Vollrath-Cornelius, H. Medizinische 1957, 516
225. Weiss, A. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 15, 272, 1949
226. Weiss, A. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 17, 129, 1951
227. Wexler, J., Whittenberger, J.L. a. Himmelfarb, S.
J. Clin. Invest. 25, 447, 1946
228. Winternitz, M., Deutsch, J. u. Brüll, Z.
Med. Klin. 27, 986, 1931 u. 28, 831, 1932
229. Wollheim, E. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 16, 75, 1950
230. Wollheim, E. Klin. Wschr. 12, 12, 1933
231. Wollheim, E. u. Lange, K. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.
43, 134, 1931
232. Wood, E.H. Medical Physics, ed. O. Glasser 2, 644, 1950
233. Wood, E.H., Knutson, J.R.B. a. Taylor, B.E.
Am.J. Physiol. 159, 597, 1949
234. Zaeper, G. Arch. klin. Med. 180, 357, 1937
235. Zaeper, G. Klin. Wschr. 16, 1523, 1937
236. Zaeper, G. u. de Carrasco, O. Münch. med. Wschr. 84, 245, 1937
237. Zeilhofer, R. u. Bär, C.G. unveröff. Mitteilungen
238. Zijlstra, W.G. Fundamentals and Applications of Clinical
Oximetry, Van Gorcum & Comp., Assen 1953
239. Zissler, J. u. R. Klin. Wschr. 31, 548, 1953

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. N. Henning für die Übernahme des Referates und Herrn Dr. C.G. Bär für seine verständnisvolle Betreuung meinen aufrichtigen Dank sagen. Herrn Dr. K. Bachmann und Herrn Dr. R. Zeilhofer bin ich für ihre freundlich gewährte Unterstützung dankbar.

Horst Baier
Erlangen, Schronfeld 69

Lebenslauf

Am 26. März 1933 wurde ich als Sohn des Ingenieurs Karl Hans Baier und seiner Ehefrau Gertrud in Brünn/Mähren geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule trat ich in die Gregor-Mendel-Oberschule in Brünn ein und wechselte nach der Vertreibung 1945 zur Oberrealschule an der Löbleinstraße in Nürnberg über. Hier legte ich im Juli 1952 die Reifeprüfung ab. Im Wintersemester 1952/53 begann ich an der Universität Erlangen das Studium der Jurisprudenz. Nach zwei Semestern sattelte ich um und immatrikulierte mich im Wintersemester 1953/54 an der medizinischen und außerdem an der philosophischen Fakultät. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich nach 5 Semestern vorklinischen Studiums. Im ersten klinischen Semester erhielt ich ein Austauschstipendium an der Freien Universität Berlin, kehrte jedoch für die nächsten zwei Studienhalbjahre nach Erlangen zurück. In den letzten Semestern studierte ich an der Universität München, wo ich nach dem Wintersemester 1958/59 das ärztliche Staatsexamen ablegte.

